Zeitschrift
Z 1530

Digitized by the Internet Archive
in 2020 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/s3id13659850

ZEITSCHRIFT

FÜR

RATIONELLE MEDIZIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. **J. HENLE**

UND

Dr. **C. PFEUFER,**

PROFESSOREN DER MEDIZIN AN DER UNIVERSITAET ZU HEIDELBERG.

FÜNFTER BAND.

MIT ZWEI TAFELN.

HEIDELBERG.

AKADEMISCHE VERLAGSBUCHHANDLUNG VON C. F. WINTER.

1846.

31 731

Gedruckt bei Heinr. Ludw. Brönner in Frankfurt am Main.

Inhalt des fünften Bands.

Erstes Heft.

Seite

Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Puerperalfieber und die nächste Aufgabe für die fernere Bearbeitung derselben. Von Dr. Eduard Martin, Professor zu Jena 1

Notizen zu der Untersuchung des Urins von Dr. Pickford. . 45

Zwei Beobachtungen von Oophoritis mit Ausgang in Eiterung, Fistelbildung und Trichiasis. Mittheilung von Dr. C. B. Heinrich, Privatdocenten in Bonn 58

Erweiterte Blutgefässe in der Entzündung. Von Dr. C. Bruch, Privatdocenten in Heidelberg 69

Ueber die peristaltische Bewegung des Oesophagus, nebst einigen Bemerkungen über diejenigen des Darms. Von F. Wild aus Cassel 76

Ueber das Vorkommen von Samen im Harn und über unfreiwillige Samenentleerungen im Allgemeinen. Von Dr. Th. Clemens 133

Ueber die Blutkörperchen in zurückgehaltenem Menstrualblut. Von Dr. H. Müller 140

In Sachen der Respirationslehre, von Dr. Vierordt in Karlsruhe 143

Zweites Heft.

Klinische Mittheilungen. (Mit Vorausschickung von Gründen gegen Engel's Ansicht, dass der Tuberculose keine besondere Krase zu Grunde liege.) Von H. Frey in Mannheim 153

Ueber den anatomischen Befund bei dem acuten und chronischen Rheumatismus. Von Professor Hasse in Zürich . . 192

Ueber die physikalischen Eigenschaften und das Zerfallen des Faserstoffs. Von Dr. Virchow in Berlin 213

Nochmalige Beleuchtung der Arnold'schen Einwürfe gegen die Richtigkeit des Bell'schen Lehrsatzes. Von Dr. Pickford 243

Seite

Ueber die Natur des durch Strychnin erzeugten Tetanus. Von Prof. Hermann Meyer, Prosector in Zürich 257

Ueber den Sanson'schen Versuch. Von Prof. Hermann Meyer, Prosector in Zürich 262

Statistische und kartographische Darstellung der Häufigkeit des Kropfs in einigen Ländern Europas. Ein Beitrag zur Aetiologie. Von Dr. C. Ph. Falck zu Marburg . . . 267

Noch ein Wort über die Aufnahme der narkotischen Gifte durch die Lymphgefässe. Von Theodor L. W. Bischoff, Professor in Giessen 293

Anmerkung zur vorstehenden Abhandlung von J. Henle . 306

Vorläufige Mittheilung zu einem Nachtrag über die Arteriengeräusche. Von Dr. Pickford 313

Drittes Heft.

Beitrag zu der pathologischen Anatomie der Darmschleimhaut im Säuglingsalter. Von Dr. Friedleben und Dr. Flesch zu Frankfurt a. M. 321

Physiologisch - pathologische Versuche und Untersuchungen. Von Hermann Meyer, Prosector in Zürich 368

Anhang. Ueber den Einfluss der Augenmuskeln auf die Accomodation des Auges 388

Untersuchungen über Harn in der Bright'schen Krankheit. Von Dr. med. C. Ph. Falck zu Marburg 395

Physiologisch-pathologische Beobachtungen. Von Dr. Schaffner in Herrstein 411

Einige Bemerkungen zu Dr. Bramson's Ansicht von der Entstehung der Gallensteine. Von E. A. Platner, Privatdocenten in Heidelberg 424

Krankhafte Milchabsonderung. Von Dr. C. Bruch, Privatdocenten in Heidelberg 428

Ueber den Eintritt von Kohle und andern unlöslichen Stoffen vom Darmcanal aus in die Blutmasse. Von F. Oesterlen, Professor in Dorpat 434

Das Neueste zur Geschichte der Blutfarbe. Von Dr. C. Bruch, Privatdocenten in Heidelberg 440

Noch eine Antwort an Herrn P. Löwenberg in Berlin. Von Dr. Vierordt in Karlsruhe 457

Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Puerperalfieber und die nächste Aufgabe für die fernere Bearbeitung derselben.

Von

Dr. **Eduard Martin**, Professor zu **Jena**.

Eine Krankheit, welche alljährlich noch viele Hunderte, ja Tausende von Opfern, und zwar aus der Blüthezeit des Lebens abfordert, ist trotz der fast unzählbaren Bearbeitungen, welche sie im Laufe der verflossenen hundert Jahre, und ganz vorzugsweise in den letzten zwei Jahrzehnden erfahren hat, noch keineswegs als genügend erforscht zu betrachten. Jene Opfer fallen ihr nicht allein in der Privatpraxis, ja sogar hier weit seltener, wo man doch vielleicht die Vernachlässigung von Seiten der Umgebung, die mangelhafte Bekanntschaft des einen oder andern Arztes mit der Krankheit und deren Behandlung anklagen könnte, — nein, die Mehrzahl der dem Puerperalfieber Unterliegenden sterben in den Hospitälern, deren Vorstände Gelegenheit genug gehabt haben, sich über die Krankheit zu unterrichten und sie jederzeit in ihren ersten Anfängen zu entdecken und zu bekämpfen vermögen. Aber nicht allein dieser Beweis, welcher sich aus dem vielleicht nie ganz umzugestaltenden Erfolg der Behandlung der in Rede stehenden Krankheit ergibt, legt die Richtigkeit der

vorangestellten Behauptung dar; auch die Verschiedenheit der Ansichten unter den Schriftstellern über das Wesen, die Unterscheidung, die Ursache, ja sogar über den Namen unserer Krankheit beweist, wie wenig noch die Wahrheit in Betreff derselben erforscht ist. Unter diesen Umständen will ich, nachdem das Puerperalfieber seit meiner ersten Mittheilung darüber zufolge zahlreicher Beobachtungen im Wiener Gebärhause, (Neue Zeitschrift für Geburtskunde, Band II [1835], (S. 350—379) eine stets fortgeführte Aufgabe meines Studiums, wie eine häufig wiederkehrende meiner practischen Thätigkeit sowohl in der hiesigen Entbindungsanstalt, als auch in dem Privatleben war, versuchen, das zusammenzustellen, was mir als das gegenwärtig Gültige an der Lehre von dieser Krankheit erschienen ist, und sodann meine Ansicht über die nächste Aufgabe für die fernere Bearbeitung dieser Lehre daran anreihen. Es ist dabei weniger meine Absicht, eine Kritik aller der in neuester Zeit erschienenen, hier einschlagenden Arbeiten, und so eine literar-historische Zusammenstellung zu liefern, als vielmehr den wahren Gehalt derselben zu beleuchten.

Was zunächst den Namen der Krankheit betrifft, so ist der zuerst von Ed. Strother (1715) und seitdem von der Mehrzahl englischer, wie continentaler Schriftsteller gebrauchte: Puerperalfieber, in neuerer Zeit von einer Anzahl namhafter Autoren, wie Helm, Schönlein u. A. verworfen worden, indem sie eine Einheit der allerdings sehr mannichfaltigen Veränderungen und Erscheinungen, welche diese Krankheit so im Leben, wie in der Leiche wahrnehmen lässt, nicht anerkannten. Sie behaupteten vielmehr, dass die an sehr verschiedenen Organen und sehr verschiedenen Geweben bemerkbaren pathologischen Vorgänge auf selbstständigen, nur durch das Wochenbett modificirten Processen beruhen, und wollten daher statt

des gemeinsamen Namens die Namen der einzelnen Localaffectionen gesetzt wissen; so Peritonitis, Phlebitis, Oophoritis, Purpura puerperalis u. s. w. Es scheint dies eine sehr natürliche Auffassung, wenn man ausschliesslich vom Standpuncte der pathologischen Anatomie die Veränderungen bei der in Rede stehenden Krankheit betrachtet, und zu läugnen ist es nicht, dass gerade die am Sectionstische in neuerer Zeit gewonnenen Aufschlüsse nicht allein die genauere Kenntniss derselben überhaupt, sondern auch die Beseitigung vieler unrichtigen und schädlichen Folgerungen, welche aus dem gemeinschaftlichen Namen Puerperalfieber hervorgegangen waren, erreicht worden ist. —Worin bestehen denn aber zuletzt die organischen Veränderungen, welche das anatomische Messer in den Leichen der Wöchnerinnen nachgewiesen hat? In Blutgerinnungen, Blutanhäufungen, Injectionen, Tränkungen mit einem blutrothen Serum, serösen oder eiterigen und jauchigen Ergüssen, oder auch in plastischen Exsudationen, in Erweichungen und Zerfliessungen der verschiedensten Gewebe, so des Bauchfelles und anderer serösen Häute, der Schleimhäute der Gebärmutter, wie des Darmkanales, aber auch aller andern Theile des Körpers, der äusseren Haut, des Zellgewebes, und zwar sowohl des um die Genitalien und andere Beckenorgane, wie des unter der Haut und zwischen den Muskeln gelegenen, der Gefässe und der grösseren Se- und Excretionsorgane. Allerdings haben diese Veränderungen grosse Aehnlichkeit mit denjenigen, welche man bei sogenannten Entzündungen wahrnimmt, und es dürfte somit sehr erklärlich sein, wie man dieselben den letzteren unmittelbar anreihen konnte. Vergleicht man sie aber mit den Erscheinungen, unter welchen sie im Leben aufgetreten sind, zieht man die unzähligen Combinationen derselben unter einander und das successive Auftreten nach einander in Betracht, so möchte die absolute Sonderung der einzel-

nen Puerperalkrankheiten von einander doch noch in Frage gestellt und die Annahme eines bei allen auftretenden gemeinschaftlichen Processes gerechtfertigt erscheinen.

Zunächst verlaufen die Localaffectionen bei den sogenannten Puerperalkrankheiten in der Regel mit einer solchen Schnelligkeit, wie man sie bei anderen Entzündungen zu sehen nicht gewohnt ist, und es kommt binnen 12—24 Stunden zu den massenreichsten Exsudaten, die wir nur kennen. Sodann treten die allgemeinen Erscheinungen, das Fieber, nicht selten so mächtig hervor, die örtlichen Symptome hingegen so undeutlich auf, dass die letzteren entweder ganz der Wahrnehmung entzogen, oder doch in einem Grade versteckt werden, wie es bei anderen Localentzündungen mit gleich bedeutenden Folgen nicht der Fall zu sein pflegt. Dabei macht sich ferner der epidemische Einfluss in einer Weise geltend, dass die Individualität fast ausgelöscht zu sein scheint. Zwar ist auch bei den einfachen Entzündungen nicht zu verkennen, dass zu Einer Zeit mehr plastische Exsudate auftreten (in welchem Falle man gemeinhin von einem vorherrschend sthenischen Genius epidemicus spricht, weil energische Antiphlogose in der Regel günstige therapeutische Resultate mit sich führt), während zu einer andern Zeit seröse, wieder zu einer andern eiterige oder jauchige Ergüsse häufig beobachtet werden, und dann ein nervöser oder putrider Genius epidemicus herrschen soll; dennoch ist die Macht der epidemischen Constitution bei keiner rein entzündlichen Krankheit so auffallend, als bei den fieberhaften Puerperalkrankheiten. Hier beobachtet man zu einer Zeit fast nur Metrophlebitis, oder Peritonitis, zu einer andern nur Endometritis, wieder zu einer andern Zeit sehr häufig Phlegmasia alba dolens oder Pupura puerperalis, dann Anfälle von Moria puerperalis u. s. w. Ja, nach den interessanten Beobachtungen Engel's macht sich sogar im Laufe eines epide-

mischen Cyclus hinsichtlich der Localaffectionen und Ablagerungen ein bestimmter Wechsel geltend, so etwa, dass zu Anfang der Epidemie reichliche plastische Ausscheidungen auf den serösen oder mukösen Membranen häufig, Venenentzündungen nur in Einzelfällen beobachtet werden, späterhin mehr eiterige Ergüsse und Affectionen der Venen vorkommen, die auf der Höhe der Epidemie oft rasch zu Jauche zerfliessen und neben welchen die gefährlichsten, rasch, meist zum Tode verlaufenden Fälle ohne bemerkliche entzündliche Erscheinungen, nur mit Imbibitionen eines blutrothen Serum aus der veränderten Blutmasse (Purpura puerperalis) auftreten. Mit dem Nachlass der Epidemie erscheinen dann wieder mehr plastisch eiterige Ablagerungen, und der Verlauf der einzelnen Fälle wird mehr chronisch.

Wenn nun schon diese, von den einfachen Entzündungen abweichenden Erscheinungen im Verlauf der Puerperalfieber Zweifel erregen müssen, ob hier derselbe Vorgang Statt findet, wie bei den gewöhnlichen Entzündungen der Gebärmutter, und der übrigen bei den verschiedenen Formen ergriffenen Gebilde, so müssen sich diese Bedenken noch vermehren, wenn man erwägt, dass bei der Mehrzahl der am Puerperalfieber Verstorbenen nicht blos in einem Organe oder Gewebe, sondern in mehreren, zum Theil heterogenen und sehr entfernten, neben einander dergleichen Ablagerungen gefunden werden. So beobachtete Tonellé bei 222 Leichenöffnungen von Wöchnerinnen nur 28mal ausschliessliche Absetzungen in das Bauchfell, 29mal dergleichen im Uterus, während in 165 Fällen das Bauchfell neben andern Gebilden, 168mal die Gebärmutter und deren Anhänge zugleich mit andern Theilen Sitz der Ablagerung war. Bei welcher Metritis simplex hat man aber Phlegmasia alba dolens, oder plastisches Exsudat auf der Blasenschleimhaut, oder Zerstörung eines Augapfels u. s. w.

gesehen? — Aber nicht blos dieses häufige Nebeneinander von Exsudaten auf der Schleimhaut der Scheide und dem Bauchfelle, oder im Schlunde und in der Luftröhre ist es, was Zweifel gegen die Richtigkeit der vorgeschlagenen strengen Sonderung der einzelnen Localaffectionen im Puerperalfieber erweckt, noch weit bestimmter müssen diese Zweifel sich geltend machen, wenn man sieht, dass die verschiedensten Localaffectionen einander ablösen, oder doch auf einander folgen. Diese Eigenthümlichkeit der puerperalen Ablagerungen ist eine der bemerkenswerthesten und dennoch, wie mir scheint, noch zu wenig gewürdigt. Dabei findet keineswegs, wie Einige wollen, eine Metastase auf entsprechende Gewebe, z. B. von Schleimhaut auf Schleimhaut, von seröser Haut auf seröse Haut u. s. w., Statt, wenn dieses auch häufig genug beobachtet wird, sondern sehr oft geht die Localaffection von einer Schleimhaut, z. B. der Scheide auf das Bauchfell, vom Bauchfelle auf Zellgewebe über, von da auch wohl auf das Bauchfell wieder zurück. Es ist dabei auch nicht etwa blos an eine Aufsaugung auf einer Stelle und Fortführung nach einer andern zu denken, wie dergleichen bei der Phlebitis statuirt werden kann, sondern es besteht die erste Ablagerung fort, während eine zweite und eine dritte zu Stande kommt. Dass die früheren Exsudate gewisse Veränderungen in der Zwischenzeit eingehen, ist nothwendige Folge des längern Verweilens im Organismus, und ist kein Beweis dafür, dass die einmal ausgeschiedene Masse noch einmal an einer andern abgelagert worden sei. Wohl aber sind diese Veränderungen sehr wichtige Kennzeichen für den pathologischen Anatomen, nach welchen er das verschiedene Alter der in der Leiche neben einander bemerklichen Exsudate abschätzen kann. So findet man in Leichen von Wöchnerinnen gar nicht selten eingesackte, eingekapselte eiterige Exsudate zwischen den Darmwindungen neben eitrig-

serösen unbegrenzten im Peritonealsacke, von welchen die ersteren ohne Zweifel einer frühern Epoche der Krankheit angehören, als die letztern. Ebenso sah ich mehr als einmal vollkommen eiterige Absetzungen in dem einen Ovarium und den an dem breiten Mutterbande hinlaufenden Lymphgefässen, während im Bauchfell eine frische Gefässinjection mit serös-lymphatischem Erguss bemerklich war. Ganz entsprechend diesem Verhalten der Leiche war die Reihenfolge der Erscheinungen im Leben gewesen, zuerst die Zeichen eines Puerperalfiebers mit Oophoritis, dann plötzlich die Symptome der Affection des Bauchfelles! — Dergleichen Beispiele liessen sich noch sehr viele anführen, und zwar nicht etwa blos von ursprünglichen Venenentzündungen, wo die secundären Absetzungen in den verschiedensten Theilen (Lunge, Milz, Leber, Niere, Zellgewebe, Gelenkhöhle u. s. w.) zu den bekannten Erscheinungen gehören, welche von einigen Autoren freilich nicht als selbstständige Abscheidungen des ursprünglichen, nur auf anderen Puncten auftretenden Krankheitsprocesses, sondern als Folgen der Eiterresorption angesprochen werden, sondern auch von andern Formen des Puerperalfiebers, bei welchen an eine eben so leicht nachweisliche Metastase nicht zu denken ist.

Muss nun schon die Eigenthümlichkeit der Symptome und des Verlaufes der puerperalen Entzündungen, die häufige, ja, man kann sagen, gewöhnliche Combination von mehreren derselben, die bei längerer Dauer fast regelmässige Aufeinanderfolge der verschiedensten Formen darauf hinweisen, dass bei denselben noch ein tieferer Zusammenhang, ein letzter Grund, ein gemeinschaftlicher Krankheitsprocess Statt finde, so muss sich diese Ueberzeugung noch bestimmter aufdrängen, wenn man sieht, dass inmitten dieser s. g. puerperalen Entzündungen Fälle auftreten, welche im Leben hinsichtlich sehr vieler Erscheinun-

gen Aehnlichkeit mit diesen Entzündungen haben, und in der Leiche doch keine plastischen Absetzungen, sondern nur blutrothe Imbibitionen um die Gefässe und zerstörte Blutkügelchen in den letztern zeigen. Diese Fälle, welche vorzugsweise auf der Höhe der Epidemien beobachtet werden und Tonellé zu der Aufstellung einer Forme anomale ou ataxique veranlasst haben, verlaufen unter dem heftigsten Fieber und meist mit unglücklicher Rapidität; sie sind die Repräsentanten der Puerperalkrankheiten nach der Einen Seite, während die Fälle von plastischem Exsudat unter deutlichen Entzündungserscheinungen das entgegengesetzte Extrem charakterisiren.

Der tiefere innere Zusammenhang zwischen den verschiedensten puerperalen Localaffectionen findet nun seinen Ausdruck im Fieber, welches bei keinem der hier zu besprechenden Localleiden fehlt, ja, wo es bei einer Wöchnerin auftritt, von solcher Bedeutung erscheint, dass man irgend eine der vielgestaltigen Localaffectionen vermuthen oder erwarten muss, wenn man auch noch keine Symptome derselben entdecken kann. Und umgekehrt, wo das Fieber fehlt, da mögen Schmerzen und andere Symptome einer Localaffection sich zeigen, es ist dennoch das Leiden keines von den hier in Rede stehenden, es ist weder hinsichtlich des Wesens, noch hinsichtlich der Prognose u. s. w. damit zusammenzustellen. Anhaltende Störung des Gemeingefühls, grosse Ermattung mit Unbehagen, Aengstlichkeit, Unruhe, Eingenommenheit des Kopfes, Schlaflosigkeit, Frost und Hitze, anhaltend frequenter Puls sind daher sehr bedeutsame Erscheinungen im Wochenbette. Wo sie nicht blos vorübergehend, sondern von einiger Dauer auftreten, da ist ein Puerperalfieber. Die anhaltende Frequenz des Pulses insbesondere ist neben den ebengenannten Erscheinungen als ein sehr wichtiges diagnostisches und prognostisches Zeichen in unserer Krankheit auch schon

von andern Beobachtern aufgeführt; so sagt Helm, obschon er die Ansicht von einer Einheit der verschiedenen fieberhaften Puerperalkrankheiten zu leugnen sich bestrebt, der Erfahrung völlig treu: „Es ist wirklich in den Puerperalkrankheiten so lange keine Gefahr, als kein Fieber zugegen ist, aber es ist während ihres Verlaufs auch die Gefahr durchaus nicht vorüber, bis nicht die letzte Spur des Fiebers gewichen ist. Während sonst nach heftigen Krankheiten, wie nach Pneumonie, Meningitis, u. s. w. in der Reconvalescenz der Puls immer beschleunigt erscheint, so haben die Puerperalkrankheiten das Eigenthümliche, dass der Puls in dieser Periode viel langsamer wird, als er selbst vor der Krankheit war, und es ist dieser Umstand gleich wichtig für Therapie wie für Prognose.“ — Eben so wahr ist die Bemerkung J. Clarke's, dass eine Wöchnerin nicht eher als genesen zu betrachten sei, bis ihr Puls unter 100 Schläge in einer Minute gesunken ist. Bei dieser eben angedeuteten hohen Bedeutung des Fiebers in den Wochenbettkrankheiten dürfte der Name Puerperalfieber mindestens in seiner zweiten Hälfte ein ganz glücklich gewählter, und keineswegs zu verwerfen sein; was seine erste Hälfte anbetrifft, so wird auch diese, wie ich denke, nach Erörterung des gemeinschaftlichen Wesens dieser Fieber ihre Rechtfertigung erhalten.

Worin besteht aber dieses einheitliche Wesen, diese letzte Ursache der in Rede stehenden mannichfaltigen Erscheinungen und Veränderungen?

Hier bietet die neuere Literatur drei Antworten.

1) Kiwisch v. Rotterau stellte zuerst in seinem Werke über die Krankheiten der Wöchnerinnen (Prag, 1840) die hier in Rede stehenden Krankheiten als die epidemischen Kindbettkrankheiten den übrigen sporadischen gegenüber, und sprach somit den epidemischen Einfluss als ein wesentliches Moment für diese Krankheit

an. Allerdings ist es nicht zu verkennen, dass die Puerperalkrankheiten dem Einfluss der epidemischen Constitution in auffallender Weise unterworfen sind, es zeigt sich dies in den Berichten über alle Gebärhäuser; man findet dort zu einer Zeit eine grosse Anzahl von Erkrankungen dieser Art, zu einer andern gar keine oder doch nur seltene Fälle. — Nichts desto weniger bedarf es einer weiteren Untersuchung, bevor man die epidemische Constitution für das wesentliche Moment bei der Entstehung der Kindbettfieber beanspruchen darf. Es könnte diese Bedeutung nur in dem Falle zugegeben werden, wenn das Kindbettfieber stets und allein von einem epidemischen Einflusse erzeugt würde; alsdann müsste man aber ein Moment darin anerkennen, ähnlich den feststehenden Contagien der Blattern, Masern, des Scharlachs u. s. w. Eine solche Behauptung widerspricht aber der Erfahrung, indem Puerperalfieber zu allen Zeiten vorkommen und nur zu einer Zeit häufiger sind, als zu einer anderen. Der Genius epidemicus, eine leicht zu Täuschungen Veranlassung gebende Bezeichnung einer nicht zu läugnenden Thatsache, scheint die Wöchnerinnen zum Erkranken in der besprochenen Weise zu disponiren, ja er mag in einzelnen Fällen die Krankheit auch ohne das Zusammentreffen mit einer bemerklichen Gelegenheitsursache veranlassen können; aber als die Einheit, welche die verschiedenen hier beobachteten Krankheitsformen zu einem Ganzen, zu dem Puerperalfieber verbinde, darf er, abgesehen von unserer völligen Unbekanntschaft mit dem zum Grunde liegenden Agens, um so weniger hingestellt werden, als es noch genug Fälle von Puerperalfieber gibt, welche ohne herrschende Epidemie, also sporadisch auftreten. Oder will man etwa diejenigen, zu allen Zeiten vorkommenden, wesentlich mit Fieber verbundenen und in Absetzung von eiterigen oder plastischen Stoffen auf dem Bauchfelle, auf der

Gebärmutterschleimhaut, in den Venen u. s. w. endigenden Krankheiten der Wöchnerinnen, welche vielleicht durch eine schwere Entbindung, oder durch eine heftige Erkältung im Wochenbette, oder durch eine erschütternde Gemüthsbewegung u. s. w. veranlasst sind, den Puerperalfiebern nicht zuzählen, mit denen sie in Erscheinung, Verlauf und Ausgang nicht blos einige Aehnlichkeit, sondern die vollkommenste Gleichheit zeigen? Etwa darum nicht, weil zu derselben Zeit mehrere Fälle dieser Art nicht beobachtet worden sind? Ein jeder Arzt, welcher eine hinreichende, durch mehrere Jahre fortgeführte Beobachtung überblicken kann, wird eben sowohl dergleichen ganz einzeln stehende Beobachtungen anzuführen vermögen, als ihm andererseits auch jene gruppenweise auftretenden, sogenannten epidemischen Fälle bekannt sein werden, welche sich von jenen zunächst dadurch unterscheiden, dass sie eine ungünstigere Prognose gewähren und dass sie nur höchst geringfügiger, oft kaum erkennbarer Ursachen zu ihrem Entstehen bedürfen. Dem Hospitalarzt werden die letztern Fälle mehr imponiren, als jene; auch kömmt es in Hospitälern aus Ursachen, welche ich später betrachten will, leichter zu einem massenweisen Auftreten der Krankheit, welches dann verleiten kann, eine Epidemie anzunehmen, sogar wo keine solche existirt. — Die von Kiwisch unter Andern hervorgehobene Thatsache, dass zu gewissen Zeiten gewisse Formen des Puerperalfiebers, z. B. Vaginalgeschwüre, Friesel, Opthalmitis puerperalis auffallend häufig seien, zu andern Zeiten gar nicht beobachtet würden, hat ihre vollkommene Richtigkeit; sie beweist den Einfluss des epidemischen Agens auf die Entstehung des Puerperalfiebers bis in dessen einzelne Formen hin, aber keineswegs die Behauptung, dass ein eigenthümliches Miasma für alle Fälle ein unerlässliches ätiologisches Moment sei. Im Gegentheil, die

epidemische Constitution bedingt, wie bei andern, durch ein einzelnes feststehendes Moment, z. B. ein Contagium, hervorgerufenen Krankheiten, so auch bei dem auf dem Wöchnerinnen-Zustande beruhenden Puerperalfieber wesentliche Verschiedenheiten der Erscheinung, des Verlaufs u. s. w., aber so wenig, wie bei diesen contagiösen, so auch bei dem Puerperalfieber nicht das Wesen, die Einheit der Krankheit. — Etwas Weiteres über den wahrscheinlichen Zusammenhang der epidemischen Constitution mit dem besondern Character des Fiebers werde ich unten beibringen.

2) Derselbe Schriftsteller, der den miasmatischen Ursprung des Puerperalfiebers als wesentlich bezeichnet, stellt als eine zweite wesentliche Eigenthümlichkeit dieser Krankheiten den Ursprung in der eben entschwängerten Gebärmutter hin. Auch in dieser Beziehung muss zugegeben werden, dass für die bei Weitem grösste Mehrzahl der Fälle der Sitz der Localaffection im Uterus angetroffen wird; und wie sollte dies auch anders sein? Ein Organ, welches so auffallende Veränderungen erlitten und so gewaltige Anstrengungen ausgehalten hat, wie die Gebärmutter unter der Geburt, muss wohl vor allen anderen zum Erkranken disponirt sein, wenn auch die Einwirkung der Luft auf die innere Gebärmutterfläche nicht Statt fände, welche als Träger des supponirten Miasma hier ohne Zweifel eine grosse Rolle spielen soll. Aber bei einem Punkte in unserer Lehre, der so folgenreich gemacht wird, gilt es, mit ganz besonderer Genauigkeit zu Werke zu gehen und zunächst zuzusehen, ob nicht einzelne, wenn auch noch so seltene Beobachtungen entgegenstehen, in welchen eine besondere locale Affection des Uterus überhaupt nicht nachgewiesen werden konnte; und an solchen fehlte es keineswegs. So wie früher Goorte, so soll auch Coulson nach Ferguson (Das

Kindbettfieber, aus dem Englischen von D. Kolb, Stuttgart 1840. S. 22) einige Fälle bekannt gemacht haben, in welchen bei tödtlichem Rothlauf der Wöcherinnen weder Peritonitis, noch Phlebitis entdeckt werden konnte; da mir diese Fälle nicht zur Hand sind, so will ich hier nur eine eigene Beobachtung aufführen.

Eine zarte, blühend aussehende Erstgebärende von 22 Jahren, welche bis dahin ausser einer hartnäckigen Neigung zu Obstructionen und damit in Verbindung stehenden zeitweiligen Kopfschmerzen keine bedeutendere Krankheit überstanden und während der vorhergegangenen Schwangerschaft sich auffallend wohl befunden, jedoch in den letzten Tagen vor der Niederkunft mehrfach der ungewöhnlich rauhen, obgleich sonnenhellen Mailuft des Jahres 1842 in kalten Zimmern sich ausgesetzt hatte, wurde wegen Erschöpfung durch eine 17stündige, nicht gerade schmerzhafte Geburtsdauer leicht und nur unter den gewöhnlichen Schmerzen des Durchschneidens mittelst der Kopfzange am Abend des 13. Mai von einem lebenden Knaben entbunden. Auch die Nachgeburt konnte nach einer halben Stunde in gewöhnlicher Weise entfernt werden. Ausser einer ungewöhnlichen freudigen Aufregung, welche die Neuentbundene in der folgenden Nacht nicht schlafen liess, bemerkte man bis zum Nachmittag des 14. keine Störung, alsdann trat Kopfschmerz auf, welcher in der nächsten Nacht beträchtlich zunahm und zu welchem sich Zerschlagenheitsschmerz in den Gliedern, besonders in den Armgelenken, gesellte. Die Brüste blieben klein und schlaff, der Puls wurde frequent (120), die Haut heiss, trocken, lebhaft geröthet, während der gehörig zusammengezogene Muttergrund keine ungewöhnliche Empfindlichkeit zeigte; sparsame Lochien, Appetitmangel ohne Zungenbeleg, heftiger Durst, verminderte Urinausleerung. Gegen Morgen des 15. gewaltiger Blutandrang

nach dem Kopfe, Kopfschmerz abwechselnd, bald mehr im Vorderkopfe, bald mehr im Hinterkopfe, Puls 130, gereizt, härtlich; rothe, jedoch nicht scharf begrenzte Flecken am Halse, wie an der Hand und Handwurzel, erblassten beim Druck für einen Augenblick; Zunge etwas belegt, viel Durst, arge Hitze und Unruhe. Das durch eine VS. am Arm entzogene Blut ($^3/_4$ ℔) gerann bald zu einem kleinen, mit einer schwachen Faserstoffschicht bedeckten Kuchen in vielem Serum. Eisumschläge auf den Kopf, 15 Blutegel an den tympanitisch ausgedehnten Unterleib. Emulsio papaverina cum Nitro. Nachmittags trat, nachdem das Kind zum ersten Male die Brust genommen hatte und zweimal Urinausleerung, sowie auf wiederholte Clystiere Abgang von Winden erfolgt war, einige Erleichterung ein. Mit Anfang der Nacht wieder mehr Unruhe, grosse Hastigkeit bei mehrmaliger Urinausleerung; gegen Morgen des 16. etwas mehr Ruhe, keine bestimmte Klage, Eingenommenheit des Kopfes, Puls äusserst klein, 150. Hitze gross, trocken, die rothen Flecken am Halse und an den Vorderarmen erscheinen ausgebreiteter, intensiver gefärbt; immer noch keine Milch in den Brüsten. Mittags ist der Leib in der Gegend der beiden Tubeninsertionen gegen Druck etwas empfindlicher, der Durst sehr gross, die Zunge weiss belegt, roth getüpfelt, das Gesicht sehr roth, die Stimmung ängstlich. Plötzlich nach Application eines Clystiers wird die Kranke bewusstlos, redet irre, lässt mehrmals flüssigen Koth unbewusst unter sich gehen; Puls 160, sehr klein, Haut an den Händen wechselnd kühl und nass, dann wieder heiss, Bauch sehr heiss. 16 Blutegel an die Stirn, Eisumschläge um den Kopf, Calomel. Gegen 4 Uhr Nachmittags ungleiches Athmen, öfteres Gähnen, krampfhafte Verdrehung der Glieder und des Rumpfes, und um $6\frac{1}{2}$ Uhr Abends Stillstand der Herzbewegung und des Athmens. — Trotz kalter Nächte bei trockner Ostluft fand man am Mittag des 18. die Leiche

schon an all den Stellen, wo die Röthe im Leben Statt gefunden, namentlich an der Vorderseite des Halses und der Brust missfarbig graugrün, emphysematös aufgeschwollen, daneben mehrere ziegelrothe Stellen; die Kopfhaut erschien serös suffundirt, blutreich, das Unterhautzellgewebe am Halse mit einem bluthrothen Serum infiltrirt. — Das Hirn ungewöhnlich fest, sehr blutreich, zumal um und auf der Varolsbrücke, die Häute lebhaft roth injicirt, dabei ein mässiger Erguss von Serum in den Ventrikeln, und zwischen Pia mater und Arachnoidea an der Oberfläche des grossen Gehirns, dessen Venen Luft führten. — Lungen voll dunkeln Blutes, dabei aber luftreich; Herz schlaff, missfarbig, das Endocardium violettroth, besonders tief kirschroth in der rechten Herzhälfte, alle grössern Adern, zumal die Venen, kirschroth imbibirt. Das Blut, mit Ausnahme des Sinus longitudinalis superior, in welchem ein Faserstoffgerinnsel sich befindet, nirgends geronnen. Im Herzbeutel viel rothes Serum, Leber blass, Milz sehr gross, von dunkler Farbe, Magen rothfleckig, Schleimhaut desgleichen, Darmvenen strotzend von dunkelm Blute. Durchaus kein Erguss in der Bauchhöhle. Gebärmutter gehörig contrahirt, Substanz ganz normal, nur die weiteren Venenmaschen auf der Oberfläche erschienen violettroth gefärbt; innere Fläche mit einem blutigen Schleime bedeckt, an der Placentalstelle unter der linken Tuba eine intensivere kirschrothe Blutträukung. Auch in dem rechten breiten Mutterbande eine dunkelroth gefärbte Stelle. Ovarien sehr gross, schlaff, mit unebener, narbenähnlicher Oberfläche.

Sind nun auch derlei Beobachtungen, wo ein vorzugsweises Erkranken des Uterus fehlt, nicht gerade häufig, so finden sie sich doch oft genug, um bei Untersuchung des Wesens der Puerperalfieber Berücksichtigung zu verdienen. In solchen Fällen aber behaupten zu wollen, dass

die primäre Affection des Uterus erloschen und nur die secundären Affectionen anderer entfernter Theile in der Leiche noch übrig geblieben seien, — eine solche Behauptung, offenbar zu Gunsten einer beliebten Hypothese hingestellt, darf die Wissenschaft nicht dulden.

Ausser diesem bisweilen beobachteten gänzlichen Mangel einer besondern Localaffection der Gebärmutter sprechen aber auch diejenigen Beobachtungen von Puerperalfiebern, welche kurz vor und während der Geburt begonnen haben, so wie diejenigen, welche erst in den spätern Tagen des Wochenbettes oder während der Säugung auftreten, sehr bestimmt gegen die wesentliche Bedeutung der localen Uterusaffection in dieser Krankheit. Beispiele von Beginn des Puerperalfiebers vor und unter der Geburt liefern ältere und neuere Autoren, und auch mir sind dergleichen begegnet. Bei einer Erstgebärenden entwickelte sich während einer nicht allzu langen Geburt, welche wegen Wehenschwäche durch die Zange glücklich beendigt wurde und dann noch die Wegnahme der in Folge von Placentitis partiell adhärenten Nachgeburt erheischte, ein sehr heftiges Fieber, zu welchem sich 12 Stunden nach vollendeter Geburt Mania puerperalis hinzugesellte, deren man nur durch die umsichtigste Behandlung zugleich mit dem Fieber Meister werden konnte. — Aber auch Beispiele von Puerperalfieber aus der spätern Wochenzeit habe ich mehrmals gesehen, bei welchen keineswegs immer, wie es allerdings häufig der Fall ist, eine frühere schleichende, unbemerkte Krankheitsform vorausgegangen war. So wurde ich im Sommer 1835 zu einer Frau hiesigen Orts gerufen, welche 18 Wochen zuvor glücklich von ihrem ersten Kinde entbunden war, dasselbe bis vor wenig Wochen anfangs bei dem gehörigen Wohlbefinden säugte, vor zehn Wochen aber bei einem Spaziergange von einem kalten Aprilregen überrascht und

durchnässt wurde, und seitdem unter heftigem Fieber über Schmerzen in der rechten Hüfte klagte. Es hatte sich, als ich hinzukam, daselbst ein Abscess gebildet, der anfangs durch den Anus sich entleerte, später auch über dem hintern Theile der Crista ossis ilium dextri äusserlich fühlbar geworden, geöffnet wurde, dessenungeachtet aber unter ausgebildeter Hektik 6 Wochen später zum Tode führte. Bei der Section fand sich ausser der Abscesshöhle, welche um die rechte Synchondrose herumging und mit oberflächlicher Caries der Knochen verbunden war, keine Spur krankhafter Veränderungen, insbesondere nicht an dem Uterus. Nur in dem rechten Eierstocke lag ausser einer grösseren, mit Serum gefüllten Cyste ein dicker, von Haaren und einem schmierigen Fette ausgedehnter Balg. — Eine ähnliche Bewandtniss dürfte es mit manchen während der Säugung rasch unter heftigem Fieber entstehenden Brustdrüsenabscessen haben, indem auch bei diesen die Eigenthümlichkeiten der Puerperalfieber ohne Uterusleiden bisweilen zugegen sind. — In allen diesen Fällen ist der Uterus entweder noch nicht in derjenigen Weise verwundet, wie Kiwisch es zum Eintritt der Puerperalfieber für nöthig hält, oder bereits wieder überhäutet, also von der durch die Abtrennung der Placenta entstandenen Wunde geheilt.

Wollte man aber, trotz dieser entgegenstehenden Beobachtungen, die Einheit des Puerperalfiebers dennoch in einem gemeinschaftlichen Ursprunge im Uterus suchen, so könnte dies nur unter einer der beiden folgenden Voraussetzungen geschehen, entweder 1) dass man den Uterus, und namentlich die wunde Placentenstelle, als das ausschliessliche Atrium morbi hinstellt, indem man etwa annimmt, dass das supponirte Miasma nur hier in den Körper eindringen könne, — eine Annahme, welche, abgesehen von der noch ganz problematischen Existenz eines

Puerperalfiebermiasma, um so weniger statthaft ist, als man durch Nichts erweisen kann, dass dieses Agens nicht auch auf einem andern Wege in den Körper gelangen könne; oder 2) dass man alle andere, bei dem Puerperalfieber so häufig beobachteten Localablagerungen als secundäre, nur von einer vorhergegangenen Uterusaffection bedingte, also durchaus nicht als selbstständig betrachtet. Im letztern Falle würde man folgerecht den Namen Puerperalfieber aufgeben und statt desselben nur die einzelnen Gebärmutterentzündungen zu unterscheiden haben. — In Betreff der nothwendigen Weiterverbreitung der Localablagerung vom Uterus aus vermag ich aber, wie aus dem Vorigen erhellt, weder im Allgemeinen den Satz zuzugeben, dass stets eine Uterusaffection den übrigen Absetzungen vorausgehe, noch auch im Einzelnen die Gesetze für allgemein gültig anzuerkennen, welche Kiwisch in dieser Beziehung aufgestellt hat, so blendend für den mit dem Gegenstande minder Vertrauten auch die Einfachheit und Consequenz der dadurch gewonnenen Anordnung der mannichfaltigen Localleiden erscheinen mag. Die Natur hat oft eine ganz andere Consequenz, als der kurzsichtige menschliche Verstand, und nur erst wenn sämmtliche vorliegende Thatsachen in dem Gesetze ihre ungezwungene Erklärung finden, können wir dasselbe als richtig gelten lassen. — Kiwisch unterscheidet in seiner neuesten Abhandlung über die Puerperalfieber (s. dessen klinische Vorträge über die Krankheiten des weiblichen Geschlechts, Prag 1844) vier Formen desselben, und zwar nach denjenigen Bestandtheilen des Uterus, welche immer zuerst erkranken sollen: 1) Peritonitis puerperalis, 2) Phlebitis puerperalis, 3) Lymphangioitis puerperalis, 4) Endometritis puerperalis, und behauptet, dass alle übrigen Localaffectionen je von der einen oder andern dieser ursprünglichen Erkrankungen ausgehen. Ich habe überall,

wo auch immer, wie gewöhnlich, ein primäres Erkranken des Uterus vorausgegangen war, eine so strenge Reihenfolge in den secundären Affectionen nicht beobachtet, falls sie nicht in der Natur der ursprünglichen Erkrankung schon begründet ist, wie z. B. gewisse Lobularpneumonien u. s. w. immer nur bei Eiter in den Venen vorkommen. Mit Ausnahme dieses, dem Puerperalfieber nicht eigenthümlichen Gesetzes der Krankheitsausbreitung habe ich die verschiedensten Localaffectionen mit einander combinirt und nach einander auftreten gesehen, so z. B. Endometritis, Phlebitis und Peritonitis zusammen und nach einander, oder Lymphangioitis und Peritonitis, Phlegmasia alba dolens und Peritonitis, oder Phlebitis mit nachfolgender croupöser Affection der Blasen- oder Darmschleimhaut, Miliaria bei Peritonitis, Phlebitis und Endometritis u. s. w. Auch Andere haben die mannichfaltigsten Combinationen gesehen, welche nicht selten den von Kiwisch aufgestellten Gesetzen der Weiterverbreitung widersprachen und mehreren Autoren, z. B. Ferguson, Anlass zur Aufstellung einer complicirten Form gegeben haben.

Sind somit gerechte Zweifel und Bedenken gegen die beiden einzigen Weisen, wie vom Uterus aus die Einheit der Puerperalfieber begründet werden könnte, erhoben, so müssen wir uns nach einem andern Momente umsehen, in welchem das Wesen dieser Krankheit liegen dürfte, und dies finden wir

3) in der von den neuesten Schriftstellern über unsern Gegenstand ebenfalls statuirten Annahme einer Blutalteration. Nachdem Gaspard's und Magendie's Versuche über die Wirkung der Beimischung fremder Substanzen mit dem Blute im lebenden Körper, sowie das Studium der Phlebitis und der Eiterresorption durch Velpeau, Dance, Arnott und viele Andere von Neuem zu der Annahme humoralpathologischer Ansichten gedrängt hatten, lag

es sehr nahe, dergleichen auf die Puerperalfieber anzuwenden. Am bestimmtesten trat R. Ferguson in seiner oben angeführten Schrift mit der Behauptung hervor, dass das Puerperalfieber auf einer Blutverderbniss beruhe, aber auch Kiwisch, Litzmann, (das Kindbettfieber in nosologischer, geschichtlicher und therapeutischer Beziehung, Halle 1844) und Sinogowitz (Das Kindbettfieber physiologisch und therapeutisch erläutert, Berlin 1845) stellen diese Ansicht mit mehr oder weniger sorgfältiger Ausführung hin.

Fragen wir uns nun zunächst: was ist eine Blutkrankheit, so hat man damit bei der Einheit des ganzen Lebensprocesses und der Wechselwirkung aller Theile unter einander gewiss nicht eine ausschliesslich im Blute vor sich gehende Umwandlung zu bezeichnen, etwa in der Weise, wie chemische Processe in anorganischen Flüssigkeiten Statt finden, sondern es soll mit diesem Namen wohl nur eine Krankheit gemeint sein, welche ihre charakteristischen Eigenthümlichkeiten einer Blutveränderung verdankt, welche daher eben diese Blutabweichung als eine nothwendige wesentliche Bedingung voraussetzt. Die characteristischen Erscheinungen einer Blutkrankheit in diesem Sinne möchten aber folgende sein: 1) die auf irgend welchem Wege erkennbaren, constanten und wesentlichen Veränderungen des Blutes hinsichtlich der Farbe, Dichtigkeit, Gerinnung, chemischen Zusammensetzang u. s. w.; 2) die mehr oder weniger rasche Ausbreitung des Leidens über den ganzen Körper, der mächtige Eindruck auf die Nerventhätigkeit, welcher sich in Mattigkeit, veränderter Gemüthsstimmung, Fieber, Delirien, ohne besonderes locales Leiden der Centren, sowie in der Veränderungen aller Se- und Excretionen kund giebt; 3) die pathischen Absetzungen an den verschiedensten Stellen und in die verschiedensten Gewebe des Körpers, wie dergleichen auch bei unmittelbarer Einführung

von Substanzen in das Blut, welche dessen Mischung umändern, auf verschiedenste Weise beobachtet werden. Der Vorgang scheint dabei entweder folgender zu sein, dass die fremde Substanz, z. B. Eiterkügelchen oder ein im Blute zu Folge der Action der eingeführten Substanz erzeugtes Blutgerinnsel im Capillarnetz irgend eines Theiles stockt und eine Lähmung der betreffenden Capillargefässnerven, dadurch Hyperämie und consecutive Exsudationen verursacht; oder so, dass die anomale Blutmischung einen reizenden Einfluss auf gewisse sensible Nerven, und dadurch Lähmung einzelner Capillarschlingen veranlasst; oder endlich so, dass das Blut hinsichtlich seiner Dichtigkeit eine Veränderung erfährt, welche es geeignet macht, durch die unverletzten Gefässwände zu transsudiren. 4) Eine fernere Eigenthümlichkeit der Blutkrankheiten ist die Andauer der krankhaften Erscheinungen, namentlich die Aufeinanderfolge der verschiedenen pathischen Absezzungen, so lange als die normale Blutmischung nicht hergestellt ist, was theils rascher durch baldige Ausstossung des Fermentes, theils aber langsamer durch Regulirung der etwa gestörten normalen Ausscheidungsthätigkeiten bewirkt werden kann.

Es fragt sich nun, ob das Puerperalfieber diese Erscheinungen darbietet. Bei Beantwortung dieser Frage zeigt sich

1) hinsichtlich der Blutmischung eine wesentliche Lücke in den Untersuchungen; denn es fehlt noch durchaus an einer genügenden Anzahl von sorgfältig angestellten chemisch-mikroskopischen Arbeiten über das Blut der Puerperalfieberkranken, so dankenswerth auch die Mittheilungen von Scherer, Becquerel, Rodier u. A. in dieser Hinsicht sind.

Diese, sowie die ausgedehnteren, freilich auch minder eindringenden Beobachtungen Engel's und Anderer,

welche in scharfsinniger Weise aus der Beschaffenheit der Exsudate auf die Blutmischung selbst geschlossen haben, berechtigen bis jetzt keineswegs zu der Annahme einer specifischen Blutalteration im Puerperalfieber, wie sie Litzmann (S. 7) statuirt; sie ergeben vielmehr eine sehr grosse Mannichfaltigkeit der Blutbeschaffenheit und der Exsudate bei Wöchnerinnen, welche nur darin eine gewisse Regel zeigen, dass zu einer Zeit die eine, zu einer andern die andere Qualität vorherrscht, über welche interessante Erscheinung später mehr mitgetheilt werden soll. Diese Mannichfaltigkeit aber schon jetzt in das von Simon angegebene Schema der Hyperinöse, Hypinose und Spanämie, oder in irgend ein anderes der verschiedenen neuerdings auftauchenden Krasenlehren einzwängen zu wollen, scheint mir voreilig, da diese Schemata selbst noch weiterer Begründung sehr bedürfen. — Die von französischen und englischen Schriftstellern vorzüglich cultivirte Annahme einer Eiter-oder Jauche-Infection des Blutes als Wesen des Puerperalfiebers, sei es, dass man dieselbe von einer Störung des Lochienflusses (White), oder von Resorption des auf der Innenfläche des Uterus, wie auf einem Amputationsstumpfe, angeblich abgesonderten Eiters oder anderer Entzüngsproducte (Legallois, Cruveilhier, Ferguson), oder von Venenentzündung (Velpean, Dance) herleiten will, ist weder für alle Fälle erwiesen, noch auch mit allen Thatsachen, wie doch unerlässlich, vereinbar. Zu den letztern gehören insbesondere alle diejenigen Fälle, bei welchen die Krankheit schon während oder gleich nach der Geburt auftritt,wo doch an eine krankhafte Umwandlung der innern Gebärmutterfläche, namentlich der noch nicht oder kaum entblössten Placentalstelle keineswegs zu denken ist. — Dass dessenungeachtet das Puerperalfieber in einzelnen Fällen mit einer Eiterinfection verbunden ist, ja durch eine Jaucheresorption, z. B. aus einem faulenden

Mutterkuchen, bedingt sein kann, soll durchaus nicht in Abrede gestellt werden.

Ueberhaupt bleibt aber, von der unmittelbaren Betrachtung des Blutes aus, als constant nur die freilich auch noch sehr mangelhaft erforschte physiologische puerperale Blutmischung übrig, welche als letzte Grundlage des Puerperalfiebers in Anspruch genommen werden könnte. Bei unbefangener Erwägung aller Verhältnisse ist es in der That auch nicht unwahrscheinlich, dass ein an Faserstoff und phosphorhaltigem Fett reiches, dagegen an Eiweiss und Blutscheiben armes Blut, wie das der Schwangern und Wöchnerinnen, nach H. Hoffmann (Grundlinien der physiologischen und der pathologischen Chemie, Heidelberg 1845, S. 202) sein soll, zu mannichfaltigen und plötzlichen Umsetzungen und Ablagerungen geeignet ist, zumal da dasselbe schon im physiologischen Hergange des Wochenbettes zu einer neuen Secretion, nämlich zu der der Milch, bestimmt ist. Hat überdies ein epidemischer oder sporadischer Einfluss (z. B. Kummer, Noth, Strapaze) die Beschaffenheit dieses Blutes alterirt, so muss die Disposition zu einer eigenthümlichen Erkrankung ausserordentlich gesteigert werden und alsdann ein jeder anderweiter Anlass einen sehr fruchtbaren Boden vorfinden.

2) Das fieberhafte Allgemeinleiden ist, wie schon früher bemerkt, bei der in Rede stehenden Krankheit so constant, dass man dasselbe mit Recht in die Bezeichnung derselben (Puerperalfieber) aufgenommen hat. Das Fieber, welches hier durchaus wesentlich ist und meist mit einem mehr oder weniger heftigen Frostanfall beginnt, dürfte entweder von einem Eindruck der primär durch die epidemische Constitution etc. veränderten Blutmischung auf das Gefässnervensystem herrühren, oder durch eine ursprüngliche Störung der sensibeln Nerven, z. B. durch eine Verletzung, Erkältung, Gemüthsbewegung, mittelbar ver-

anlasst werden. Aber nicht allein das Fieber ist hier wesentlich, sondern auch eine Reihe anderweiter Verstimmungen des ganzen Nervensystems, wie eine auffallende Mattigkeit und die namentlich in schlimmeren Fällen sehr ausgeprägte Apathie gegen das Kind findet man in dieser Krankheit so häufig, dass eine demselben zum Grunde liegende allgemeine Störung nicht verkannt werden kann. Von den Delirien im Puerperalfieber, welche bisweilen zu maniakalischen Anfällen sich steigern, wird es jetzt ziemlich allgemein angenommen, dass sie von einer fehlerhaften Blutmischung bedingt sind, indem nur in den seltensten Fällen eine wahre entzündliche Affection des Hirns und der Hirnhäute nachgewiesen werden kann. — Ganz vorzüglich deuten aber auf den Sitz des Puerperalfiebers im Blute die mannichfaltigen Störungen der Se- und Excretionen hin, welche nie fehlen, keineswegs aber, wie man ehedem glaubte, Ursache der Krankheit zu sein pflegen. Nicht weil die Milchabsonderung stockt, oder die Lochien zu fliessen aufhören, verfällt eine Wöchnerin in das Puerperalfieber, sondern umgekehrt, die Absonderung stockt wegen der eingetretenen Blutveränderung, wegen der anderweit auftretenden pathologischen Secretion, seltener wegen örtlicher Krankheit des secernirenden Organes. Aber nicht blos die eigenthümlichen Wochenkrisen, sondern auch die gewöhnlichen Ausscheidungen, wie die der Lungen, der Leber, der Nieren, der Haut, zeigen, wenn auch nicht alle zugleich, so doch immer einzelne derselben Abweichungen. In Betreff der Lungenperspiration im Puerperalfieber ist von mir schon im Jahre 1834 ein häufig beobachteter, eigenthümlicher, dem faulen Heu ähnlicher Geruch notirt worden, welchen ich längere Zeit hindurch für ein sehr ominöses Zeichen bei Puerperalfieberkranken gehalten habe. Neuere Erfahrungen haben mich die absolut schlechte Prognose dieser Erscheinung bezweifeln gelehrt, indem

mehrere Kranke trotz des ausgebildet unangenehmen Athemgeruchs genasen. Dass derselbe aber mit einer Blutverderbniss, namentlich mit einer Jaucheresorption in Zusammenhang stehe, lehrte mich in neuester Zeit eine Beobachtung, welche eine an Oophoritis haemorrhagica leidende Frau betraf; diese Frau verlor nach Beseitigung der entzündlichen Symptome mehrere Tage lang eine stinkende Jauche (zersetztes Blut) aus der Scheide; plötzlich ward dieser Ausfluss durch eine Gemüthsbewegung aufgehoben, es trat von Neuem Frost und heftiges Fieber mit nachfolgendem Schweiss auf, und der Athem bekam einen fauligen Geruch, ähnlich der vorher abgesonderten Jauche, welcher sich erst nach Herstellung des Ausflusses verlor und endlich mit der Genesung gänzlich wich. — Dass die Gallenabsonderung im Puerperalfieber gestört werde, beweist nicht allein die fast immer blässer als gewöhnlich erscheinende Farbe der Leber bei Leichen dieser Art, sondern auch die dünnwässerige blässere Beschaffenheit der Galle bei denselben, abgesehen von den eben nicht seltenen icterischen Erscheinungen, welche nicht etwa, wie man wohl glauben möchte, von einer Ausbreitung einer Metrophlebitis puerperalis auf die Lebergefässe herrührt, sondern wahrscheinlich durch die veränderte Blutmischung selbst und deren mangelhafte Umänderung in den Lungen bedingt wird. — Der Harn Puerperalfieberkranker ist im Anfange der Krankheit und im Verhältniss zu dem physiologischen Harn der Wöchnerinnen noch zu wenig untersucht, als dass man schon Schlüsse darauf bauen könnte. Der in der späteren Zeit des Puerperalfiebers gelassene Harn enthält aber häufig die resorbirten und wieder ausgeschiedenen Krankheitsproducte: Eiweiss, Eiter und viel Extractivstoffe; er wird leicht alkalisch und gewinnt alsdann freilich eine besondere Bedeutung, welche jedoch auf den ursprünglichen Zustand des Blutes keinen Schluss gestattet. — Eben

so wenig als Urin und Galle ist bis jetzt der Schweiss im Puerperalfieber einer genauern Betrachtung und Untersuchung gewürdigt worden, obgleich Abweichungen auch in dieser Hinsicht sehr wahrscheinlich sind.

3) Etwas besser, als mit der Kenntniss der Eigenthümlichkeiten der genannten Se- und Excretionen im Puerperalfieber steht es um unser Wissen der beim Puerperalfieber so häufig vorkommenden Exsudate; die während der letztverflossenen Jahrzehnde überall sorgfältig gepflegte pathologische Anatomie hat darüber glänzende Aufschlüsse gewährt. Dennoch ist auch in diesem Punkte noch Manches zu erforschen übrig. Unsere Kenntniss der Absetzungen betrifft bis jetzt vorzüglich die Orte und Gewebe, wo dergleichen Exsudate gefunden werden. Der Grund, warum sie am häufigsten die Genitalien, und zwar sowohl die seröse Umhüllung, wie die schleimhäutige Auskleidung treffen, ist früher berührt worden, und es waltet wohl kein Zweifel, dass dies die Folge der nach der Geburt daselbst Statt findenden Blutüberfüllung, der allmählig erst vor sich gehenden Verringerung des Lumens der Gefässe und der nothwendigen Faltung und Erschlaffung eben jener umhüllenden und auskleidenden Membranen ist. Die eigenthümliche Blutbeschaffenheit der Wöchnerinnen liefert dazu reichlich den Stoff, und so bedarf es nur eines geringen Anstosses: einer mechanischen Beleidigung, oder einer Lähmung der Gefässnerven, oder einer Blutinfection, um eine Ausscheidung hier zu Stande kommen zu lassen. Ueberdies scheinen die serösen und mukösen Häute auch sonst oft zu Colutorien bei Ausgleichungen fehlerhafter Blutmischungen zu dienen. — Noch bestimmter, als die Abscheidungen auf den genannten Stellen weisen aber die häufigen Gerinnungen und Eiterbildungen in den Venen selbst auf ein Kranksein des Blutes hin; denn keineswegs findet dabei immer, ja vielleicht nur ausnahmsweise eine wahre

Phlebitis, d. h. eine Hyperämie mit Exsudationen in der Venenwandung selbst Statt. Eine gelbliche, eiterähnliche Färbung der letztern und ihrer nächsten Umgebung dürfte wenigstens noch keineswegs als vollgültiger Beweis von Venenentzündung gelten, so wenig als die gelbliche Färbung des sonst nicht veränderten Zellgewebes in grosser Ausbreitung an der Aussenfläche des Peritoneum, wie ich sie einmal bei einem puerperalen Beckenabscesse bis zur Niere hinauf verfolgen konnte, den genügenden Beweis liefert, dass hier überall eine Exsudation, und nicht vielmehr im Umkreise wenigstens eine Ausbreitung anderweit secernirten Eiters durch Imbibition erfolgt sei. Die Gerinnungen und Eiterbildungen in den Gefässen selbst sprechen aber um so weniger für eine Entzündung der Venenwände, als sie nicht allein in den Gefässen des Uterus, in Betreff welcher an eine mechanische Verletzung beim Abtrennen der Placenta u. s. w. vielleicht gedacht werden könnte, sondern auch an Stellen des Körpers vorkommen, wo dergleichen gar nicht möglich oder doch höchst unwahrscheinlich ist. In solchen Fällen aber, in welchen man durchaus keinen Eiter in den Venen der Gebärmutter und der umliegenden Theile antrifft, annehmen wollen, dass die ursprüngliche entzündliche Affection in den Gefässen des Uterus bereits erloschen sei, heisst doch wahrlich die Hypothesen der Natur mit Gewalt aufdrängen! Ganz unzweifelhaft wird aber der Sitz der Krankheit im Blute selbst in denjenigen Fällen, in welchen das Blut allein eine wesentliche Veränderung wahrnehmen lässt, wie sie oben nach einer mitgetheilten Beobachtung von Scarlatina puerperalis beschrieben worden ist. Ein so verändertes Blut muss nothwendig zu Imbibitionen und Transsudationen eines mit dem Hämatin der aufgelösten Blutkügelchen gefärbten Blutwassers in das die Venen umgebende Zellgewebe und auch wohl in den Herzbeutel führen, ohne dass eine pri-

märe Affection der Gefässwandungen Statt zu finden braucht.

Deutlicher noch, als der Ort, wo die Ablagerungen auftreten, spricht die Art und Weise, wie sie zu Stande kommen, für eine Krankheit des Blutes. Während bei einer nicht von ungewöhlicher Blutbeschaffenheit ausgehenden Entzündung in einem bis dahin gesunden Subjecte längere Zeit, meistensTage dazu gehören, um ein irgend erhebliches Exsudat zu Stande zu bringen, sehen wir im Puerperalfieber, wie in einigen auf abnormer Krasis beruhenden Krankheiten, binnen einer auffallend kurzen Zeit, bisweilen in wenigen Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome, sehr beträchtliche Ablagerungen, und zwar nicht selten gleichzeitig an mehreren Stellen des Organismus erfolgen; — Ablagerungen, welche nicht allein durch ihre enorme Quantität, sondern auch durch ihre rasche Umwandlung in Eiter u. s. w. auffallen müssen. Dass diesen Exsudationen Hyperämien vorausgehen, ist nicht zu bezweifeln. Weshalb diese Hyperämien bei den Localaffectioen des Puerperalfiebers aber so rasch wieder verschwinden, so dass man, nachdem das Exsudat kaum einige Stunden bestanden hat, oft kaum noch Spuren derselben vorfindet, scheint ein beachtungswerthes Phänomen, welches mit der Qualität und Quantität dieser Exsudate in innigem Zusammenhange stehen dürfte.

4) Auch in Betreff der Dauer und des Verlaufs zeigt das Puerperalfieber Eigenthümlichkeiten, welche nur in der zu Grunde liegenden ungewöhnlichen Blutbeschaffenheit ihre Erklärung finden möchten. Während nämlich bei andern Exsudationsprocessen in einem Körper mit gewöhnlicher Blutmischung die abnorme Ausscheidung aufzuhören pflegt, sobald die Ablagerung zu Stande gekommen ist, und daher die ganze Krankheit beendigt wird, sobald das Exsudat auf die eine oder andere Weise wieder entfernt ist, so

sehen wir hingegen beim Puerperalfieber, falls nicht die normalen Puerperalkrisen, und gewöhnlich im verstärkten Maasse hergestellt sind, eine Ablagerung auf die andere folgen, bis das Leben erloschen, oder die ungewöhnliche Blutmischung durch wiederholte Exsudationen erschöpft und somit der vor der Schwangerschaft dagewesene Zustand hergestellt ist. Daher rührt es, dass die Puerperalfieber nicht selten eine Monate lange Dauer zeigen und die nach einer geschehenen Absetzung, z. B. ins Bauchfell auftauchenden Hoffnungen auf baldige völlige Genesung nur allzu oft täuschen. Mit dieser Eigenthümlichkeit des Puerperalfiebers, diesen einander folgenden Exsudationen hängt die Ungleichheit des Verlaufs unserer Krankheit, so wie ein Theil der Abweichungen desselben von den gewöhnlichen Entzündungen zusammen. Bei den letztern ist man gewöhnt, entweder schon am 5. Tage oder doch am 8. Tage eine merkliche Besserung eintreten zu sehen, falls nicht das Exsudat in Eiter übergeht, und nun die Erscheinungen der Eiterung mit Zerstörung organischer Theile sich geltend machen, wodurch der Krankheitsprocess in der Regel eine sechswöchentliche Dauer erhält. Bei dem Puerperalfieber hingegen folgt auf eine scheinbare Besserung am 3. und 4. Tage, falls hier nicht schon, wie in schlimmen Fällen, der Tod eingetreten ist, häufig eine neue Verschlimmerung, nicht etwa weil das Exsudat in Eiter übergegangen ist, sondern weil eine neue Ablagerung an irgend einer neuen Stelle des Organismus begonnen hat, welche man ehedem einer Resorption und Uebertragung des ursprünglichen Exsudats an die neue Stelle, einer Metastase zuschrieb. Eine gründlichere Untersuchung bezeichnet diese neue Steigerung der Symptome aber, da das frühere Exsudat in einer den älteren Ursprung bezeichnenden Veränderung, z. B. als dicker, rahmartiger Eiter neben dem jüngern, z. B. serös-flüssigen oder lym-

phatischen Ergusse fortbesteht, mit mehr Recht als eine neue Aeusserung des fortbestehenden, vielleicht an einer anderen Stelle auftretenden Krankheitsprocesses. So erklärt es sich, dass das Puerperalfieber in seinem Gesammtverlaufe alle Gesetze des Typus, wie sie sich bei anderen Krankheiten bisweilen so deutlich geltend machen, verläugnet und nur in Betreff der einzelnen Localaffection, der einzelnen Ablagerung gelingt es bisweilen, dieselben nachzuweisen. — Auch diese Abweichung des Puerperalfiebers von anderen Exsudationsprocessen findet ihre Erklärung nur, indem wir bedenken, welchem Boden die Puerperalfieber entsprossen, nämlich in der eigenthümlichen, sich bis zum Erlöschen des Puerperalzustandes immer erneuernden Blutbeschaffenheit der Wöchnerinnen.

Wenn nun mit dem unter 2) 3) und 4) Vorgetragenen dargethan worden ist, dass die Puerperalfieber höchst wahrscheinlich in einer ungewöhnlichen Blutbeschaffenheit ihren wesentlichen Grund haben, wenn ferner aus dem unter 1) Bemerkten hervorgeht, dass eine andere Abweichung im Blute bei diesen Krankheiten und deren verschiedenartiger Gestaltung constant nicht nachgewiesen ist, als die puerperale, d. h. die einer jeden Wöchnerin als solcher zukommende Qualität des Blutes, so dürfte nicht nur der Name Puerperalfieber auch in seiner ersten Hälfte vollkommen gerechtfertigt erscheinen, sondern auch die Unterscheidung derselben von ähnlichen Zuständen feststellen. Das Blut einer Wöchnerin erscheint bei seiner Bestimmung, den Nahrungsstoff für das neugeborne Kind zu liefern, nur allzu sehr geeignet, Umsetzungen mannichfaltiger Art zu gestatten, welche die überraschenden massenhaften Ablagerungen eben so gut, wie die blos auf das Blut selbst beschränkten Veränderungen begünstigen müssen, mag der Anstoss dazu kommen, woher er immer wolle. Die der Geburt zunächst folgende Ermüdung führt überdies

eine Herabstimmung der Energie des Nervensystems mit sich, welche selbst geringfügigen äussern Einwirkungen eine ungewöhnliche Wirkung verleiht.

Demnach denke ich mir die Nosogenie unserer Krankheit unter Voraussetzung jener Blutqualität so, dass durch irgend einen Anstoss von aussen der Nerveneinfluss, welcher die Gefässthätigkeit und die normale Secretion der Wochenausscheidungen bestimmt, gestört wird, und dafür an einer andern Stelle des Organismus, am häufigsten in den der Rückbildung unterworfenen Genitalien, eine pathologische Ausscheidung auftritt. So kann unter begünstigenden Umständen — und dazu möchte ich vor Allem die gleich näher zu besprechenden epidemischen Einflüsse rechnen — eine jede Verletzung oder Verwundung der Genitalien, besonders des Uterus, den Anstoss zur Entwickelung eines Puerperalfiebers geben, ebenso aber auch die Fäulniss der Placenta oder eines in der Gebärmutter stokkenden Blutes oder Blutklumpens, eine Erkältung, eine Gemüthsbewegung, ein Diätfehler u. s. w. — Die Annahme eines Miasma oder eines Contagium, welches die Krankheit entweder nur in bestimmten Localitäten, oder durch gewisse Träger mittheile, hat in neuester Zeit namentlich in England und Nord-Amerika mehrere lebhafte Vertheidiger gefunden. Die Möglichkeit eines solchen Einflusses, beruhe dieselbe auf Entwickelung eines Gährungspilzes oder eines noch zu entdeckenden mikroskopischen Thieres, oder auch nur einer giftigen Gasart, ist wohl nicht in Abrede zu stellen, und manche Umstände, namentlich die Ausbreitung, welche die Krankheit bisweilen in Hospitälern erlangt, so wie deren Beschränkung durch geeignete Maassregeln, scheint für Annahme eines Miasma in einzelnen Fällen zu sprechen. Allein wenn man andererseits bedenkt, wie oft, ja wie constant zu der einen Zeit diese Kranheiten, z. B. Nervenfieber, zu einer andern jene, z. B.

Lungenentzündungen u. s. w. in grösserer Anzahl auftreten; wenn man ferner erwägt, wie es bei Annahme eines am Ort haftenden Miasma kaum möglich sei, dass in denselben Localitäten zu einer Zeit die Krankheit in erschrekkender Heftigkeit wüthet, zu einer andern hingegen erlischt, ohne dass besondere Maassregeln deshalb ergriffen worden sind; wenn man in Betracht zieht, dass gleichzeitig mit den Verwüstungen des Puerperalfiebers in Hospitälern auch ausser denselben, z. B. auf dem Lande u. s. w., dergleichen Fälle in grösserer Menge beobachtet werden, dass bei all den Unglücklichen, welche Zuflucht in einer Anstalt suchen, noch viele andere Umstände zusammenwirken, namentlich auch die Furcht vor der Krankheit, welcher vielleicht in der Anstalt bereits Mehrere unterlagen, und dadurch die Häufigkeit der Erkrankungen gerade dort erklärlich wird, — so kann man fürwahr die Annahme eines besondern Puerperalfieber-Miasma noch keineswegs über alle Zweifel erhoben erklären. Beweise für ein Puerperalfiebercontagium aber habe ich eben so wenig, wie Helm und Kiwisch beobachtet; die Behauptung englischer Aerzte, dass dasselbe bei Männern und Nichtwöchnerinnen Rothlauf veranlasse, muss ich daher jedenfalls für sehr voreilig halten, trotz dem, dass ich selbst (1842) eine Puerperal-Epidemie durchlebt habe, während deren Rothlauf an meinem Wohnorte, Jena, und in dessen Umgegend ebenfalls sehr ausgebreitet herrschte.

Einer besonderen Beachtung werth erscheinen mir jedoch in dieser Hinsicht die Angaben R. Collin's, dass das Puerperalfieber im Dubliner Gebärhause wiederholt sogleich aufgetreten sei, nachdem mit Typhus im höchsten Grade behaftete Kreisende in die Anstalt gebracht worden seien. Sehr nahe liegt dabei die Annahme, dass das Typhuscontagium bei Wöchnerinnen ebenso, wie jede andere Schädlichkeit, zur Entstehung des Puerperalfiebers mitge-

wirkt habe; denn dass die Wöchnerin eine Immunität vor Aufnahme dieses Contagium besitze, soll die von Kiwisch und Andern behauptete gegenseitige Ausschliessung des Puerperalfiebers und Typhus gewiss nicht bedeuten, vielmehr lässt wohl nur die Blutbeschaffenheit einer Wöchnerin die dem Typhus eigenthümlichen Veränderungen und Erscheinungen nicht zu, sondern bedingt es, dass das Contagium des Typhus wie so viele andere Schädlichkeiten bei Wöchnerinnen ein Puerperalfieber hervorrufe. Nur in diesem Sinne ist auch wohl die Ansicht Klein's, in dessen Bericht über die Vorfälle im Wiener Gebärhause, 1. Abth., v. 1836—1843 (s. Schmidt's Jahrbücher 1846. S. 339—342) gültig, dass das Puerperalfieber der Typhus bei der Wöchnerin sei.

Viel wichtiger als Miasma und Contagium und dabei in ihrem Zusammenhange mit der Krankheit nachweislicher scheint mir die nähere Anlage zum Puerperalfieber. So möchte ich im Gegensatz zu der allen Wöchnerinnen zukommenden entfernteren Anlage die besondere Prädisposition nennen, welche wir zu gewissen Zeiten allgemein verbreitet, zu anderen hingegen nur sehr vereinzelt wahrnehmen und welche mit den verschiedenen Charakteren im innigsten Zusammenhange zu stehen scheint, welche das Fieber in diesen Krankheiten annehmen kann. Diese besondere Prädisposition, die jedoch keineswegs immer vorhanden sein muss, um ein Puerperalfieber zu Stande kommen zu lassen, und nur die Entstehung und zwar besonderer Formen desselben sehr erleichtert, wird theils durch individuelle Verhältnisse, wie durch Kummer, Noth, Sorgen, anhaltende Furcht, fehlerhaftes diätetisches Verhalten, Verzärtelung, unvollkommene Entwickelung, schon seit längerer Zeit den Organismus beeinträchtigende Störungen und dergleichen erzeugt, theils aber, wie bei allgemeinerer Ausbreitung kaum zu bezweifeln ist, durch Witterungs- und an-

dere kosmisch-tellurische Einflüsse — durchweg Einwirkungen, welche die Selbstständigkeit des Organismus beschränken — hervorgebracht. Diese besondere Anlage scheint mit den verschiedenen Blutbeschaffenheiten zusammenzuhängen, welche zu gewissen Zeiten bei dem einen Individuum mehr als bei dem andern sich ausgeprägt finden und welche man in neuester Zeit einer genaueren Betrachtung zu unterwerfen angefangen hat, deren Classifikation in Hyperinose, Hypinose und Spanämie, oder in fibrinöse, hämatinöse, hydropische und albuminöse Krasis u. s. w. aber noch keineswegs feststehen dürfte. Von dieser besondern Anlage, d. h. von der ihr zu Grunde liegenden eigenthümlichen Blutkrasis ist nicht allein die verschiedene Qualität der Exsudate, sondern höchst wahrscheinlich auch die Verschiedenheit in Symptomen und Verlauf der Krankheit abhängig, welche schon manche ältere und neuere Autoren vermochte, die Puerperalfieber-Formen zu unterscheiden. So spricht Gooch von einem inflammatorischen und einem typhösen Kindbettfieber, in ähnlicher Weise Busch, Ritgen, Eisenmann (Puerperopyen und Puerperotyphus). Auch mir drängte sich die Unterscheidung einer entzündlichen, nervösen und septischen Form bei meinen Beobachtungen im Wiener Gebärhause (1834) auf, ohne dass ich die Literatur über diesen Gegenstand damals verglichen hatte. Kiwisch hat das Verdienst, auf die Verschiedenheit der den verschiedenen Fiebercharakteren wahrscheinlich zum Grunde liegenden verschiedenen Blutmischungen nach Piorry aufmerksam gemacht zu haben; Litzmann wählt dazu die Simon'schen Eintheilungen, und Sinogowitz unterscheidet das Puerperalfieber, je nachdem es bei Plethorischen oder Anämischen auftrete.

Dieser Punct erheischt ebenfalls neue und sorgfältige Untersuchungen, und zwar namentlich darauf hin, in wie fern die verschiedenen Fiebercharaktere, deren ich nach

fortgesetzten Beobachtungen immer noch vorläufig drei: den entzündlichen, den nervösen oder adynamischen und den septischen unterscheiden möchte, mit der Blutqualität im erkrankenden Individuum zusammenhänge? Um diese für die Prognose und Therapie vorzüglich wichtige Frage entscheiden zu können, bedarf es fortgesetzter sorgfältiger Aufzeichnungen von genauen Kranken-Beobachtungen und Vergleichung derselben mit den bei jedem einzelnen Individuum zu jeder Zeit der Krankheit Statt findenden Blutbeschaffenheiten.

Es werden sich auf diesem Wege höchst wahrscheinlich die auffallenden Thatsachen erklären, welche die Macht der Epidemie auf die Erscheinungen des Puerperalfiebers beweisen. Wenn es nämlich festgestellt würde, dass zu verschiedenen Zeiten, vielleicht je nach den Witterungsverschiedenheiten, verschiedene Blutbeschaffenheiten mehr oder weniger ausgebildet bei allen Menschen, also auch bei den Wöchnerinnen angetroffen werden, so hätte die Erklärung der Thatsache, dass zu der einen Zeit diese, zu einer andern jene Krankheitsformen besonders häufig auftreten, keine Schwierigkeit; da aber bei den Kindbetterinnen die eine Grundlage der Krankheit, der puerperale Zustand, stets derselbe bleibt, so zeigt sich der Einfluss der epidemischen Constitution nicht in Erzeugung absolut verschiedener Krankheiten, wie bei Nicht-Wöchnerinnen, sondern in Aufprägung verschiedener Charaktere auf die Puerperalfieber. Ohne Schwierigkeit würde sich dabei der Umstand erklären, dass nicht alle Wöchnerinnen diesem Einflusse, den man sich nicht etwa wie ein Gift, ein Miasma zu denken hat, sondern der sich z. B. durch Störungen natürticher Se- und Excretionen, etwa der Haut u. s. w., geltend machen kann, in gleichem Grade unterliegen, wenn man bedenkt, dass der individuelle Widerstand gegen äussere Einflüsse ein sehr verschiedener ist. Schwächliche,

durch Verzärtelung oder andauernde deprimirende Gemüthsaffecte, Noth, Kummer, schlechte diätetische Pflege herabgesetzte Individuen werden vorzugsweise von dem epidemischen Einflusse ergriffen werden, ja bei ihnen scheint die besondere, hiermit zusammenhängende Anlage bisweilen so mächtig ausgebildet zu werden, dass es nur noch eines sehr geringen Anstosses bedarf, wie z. B. einer unbedeutenden Erkältung, einer mässigen Anstrengung bei der Geburt, einer Gemüthsaufregung, um die Krankheit in ihren schlimmsten Formen zum Ausbruch zu bringen. Diese, dem epidemischen Einflusse vorzugsweise preisgegebenen Individuen sind es auch, bei welchen schon die Geburt functionelle Störungen mannichfaltiger Art, namentlich Blutflüsse und Convulsionen, wahrnehmen lässt; und eben darauf beruht der längst gekannte Zusammenhang zwischen Puerperalfieber und den eben genannten Zufällen. — Ob und in wie fern die verschiedenen Fiebercharaktere mit den verschiedenen Localaffectionen wesentlich verbunden sind, z. B. der entzündliche mit der Peritonealaffection, der nervöse oder adynamische mit Eitererzeugung in den Venen, der septische Fiebercharakter mit Schleimhautleiden, unterliegt noch ferneren Forschungen. Sehr bedeutsam ist die Angabe Engel's, dass die verschiedenen Blutkrasen wie im Individuum, so auch in der ganzen Epidemie nach einander mehr hervortreten, so dass man zuerst mehr plastische, dann purulente und septische, und endlich wieder den plastischen sich nähernde Exsudate im Laufe einer Epidemie wahrnehme. Auch die von mir in den Jahren 1841—1843 in hiesiger Gegend beobachtete Puerperalfieber-Epidemie zeigte Anfangs, jedoch nur in sehr wenig Fällen, den entzündlichen Fiebercharakter; sehr bald traten die heftigen, rasch verlaufenden complicirten Formen mit Eiter in den Venen und adynamischem Fiebercharakter hervor, und auf der Höhe der Epidemie

erschienen die gefährlichen Fälle von Scarlatina puerperalis, bis endlich Schleimhaut-Entzündungen vorherrschend wurden und das Ende der Epidemie ankündigten. — So mächtig aber auch der Einfluss der epidemischen Verhältnisse erscheint, so möge man doch nicht verkennen, dass neben den die Regel bildenden Charakteren und Formen der Krankheit jederzeit auch einzelne abweichende Fälle beobachtet werden, welche Erscheinung theils in dem grösseren Widerstande ihre Erklärung finden dürfte, welche gewisse Individualitäten den allgemeinen Einwirkungen entgegensetzen, theils aber auch in den hier und da mit besonderer Macht hervortretenden Gelegenheitsmomenten.

Neben dieser für Prognose und Therapie höchst wichtigen Unterscheidung der Fiebercharaktere bei unserer Krankheit, erscheinen jedoch für die Symptomatologie fast noch viel bedeutsamer die Localaffectionen, deren eine oder andere, wie früher ausgeführt, nur selten dieser Krankheit fehlt. Diese sind es auch, welche in neuerer Zeit, bei der unverkennbaren Prävalenz der pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die Aufmerksamkeit der Aerzte vorzugsweise gefesselt haben. Während man früher und auch noch im ersten Viertel dieses Jahrhunderts fast allein die Absetzung in das Bauchfell für dem Puerperalfieber wesentlich zugehörig ansah, ja sogar den Namen Peritonealfieber dafür passend fand (Gooch), so hat die sorgfältigere Untersuchung französischer (Tonellé, Dance, Cruveilhier), englischer (Lee, Ferguson) und deutscher Aerzte (Rokitansky, Helm, Kiwisch) nachgewiesen, dass es noch ganz andere Localaffectionen bei dieser proteusartigen Krankheit gebe und dass auch zufolge dieser eine Classification der verschiedenen Puerperalfieber möglich sei. Neben der eben betrachteten Unterscheidung der verschiedenen, höchst wahrscheinlich mit der stattfindenden Blutmischung zusammenhängenden und bei allen Localaffec-

tionen, nur bei der einen häufiger als bei der andern, wiederkehrenden Charaktere des Puerperalfiebers möchte ich es passend erachten, zufolge der verschiedenen Localaffectionen verschiedene Puerperalfieber-Formen aufzustellen. Ich kann dabei mich aber aus früher erörterten Gründen nicht an die von Kiwisch, wie mir scheint, mehr consequent als beobachtungstreu durchgeführte Classification nach den ursprünglich ergriffenen Bestandtheilen des Uterus binden, sondern muss es für richtiger und zweckmässiger halten, hier ebenso die im Leben dargebotenen Erscheinungen, wie die vom anatomischen Messer nachgewiesenen Veränderungen zur Eintheilung zu benutzen, indem ich glaube, dass man nur auf diesem Wege eine praktisch brauchbare Uebersicht der mannichfaltigen Formen erhält, welche zugleich weiterer Forschung die Hände nicht bindet und den Blick durch keine Hypothesen trübt. Es ist dies um so nothwendiger, als manche sehr eigenthümlich geartete Localaffectionen bei mehr als einem ursprünglichen Leiden der Gebärmutter (z. B. die Phlegmasia alba bei Peritonitis, Phlebitis und Lymphangioitis) auftreten und daher der Beobachtung Gewalt angethan werden müsste, wenn man sie zu dieser oder jener Form zählen wollte. Auch lässt sich ferner bei den in der Regel secundären Localaffectionen keineswegs immer ein ursprüngliches Leiden des Uterus nachweisen, so dass die von diesem ausgehende Classification nur mit Gewalt darauf angewendet werden könnte, wie ich oben erörtert habe. — Möge man die folgende Uebersicht der verschiedenen Puerperalfieber-Formen mit Zugrundelegung der Localaffectionen als einen Versuch ansehen, die eben gerügten Mängel und Schwierigkeiten zu beseitigen.

Als die einfachste Form des Puerperalfiebers betrachte ich das Milchfieber, welches ohne allen Zweifel aus der Reihe der physiologischen Erscheinungen des Wochen-

bettes gestrichen werden muss. Wenigstens ist dasselbe in der unter meiner Leitung stehenden Entbindungsanstalt kaum bei etwa 15 von 400 sorgfältig beobachteten Wöchnerinnen wahrgenommen worden, und da, wo es aufgtreten ist, immer auf die Einwirkung einer besonderen Schädlichkeit, einer Erkältung, eines Diätfehlers, einer Gemüthsbewegung und dergl. zurückzuführen gewesen. Auch die Erscheinungen, die Zeit des Auftretens, die Art des Ausganges stimmen vollkommen mit denen des Puerperalfiebers überein. Kein Arzt wird sich vermessen, bei dem Eintritt des Fieberfrostes, eines s. g. Milchschauers, am zweiten oder dritten Tage nach der Entbindung mit Gewissheit vorauszusagen, ob sich ein glücklich endendes Milchfieber oder ein Puerperalfieber ausbilden werde. Erst der weitere Verlauf, die Localaffection der Brustdrüse, in welcher die Abscheidung des mit dem Puerperalzustande nothwendig verbundenen Ueberschusses an Faserstoff, Fett und Milchzucker im Blute auf eine für den Organismus unschädliche Weise zu Stande kommt, giebt die völlig abweichende Prognose. Dem Milchfieber liegt dieselbe allgemeine Puerperalanlage zu Grunde, wie dem bösartigsten Puerperalfieber; nur die besondere Disposition fehlt, die Energie des Nervensystems ist ungestört genug, um die Ausscheidung nicht an einem ungehörigen Orte zu Stande kommen zu lassen.

Die zweite, von vielen Aerzten als Cardinalform aufgestellte Gestaltung erhält das Puerperalfieber durch die Ablagerung in seröse Häute, am häufigsten in das Peritoneum. Wahr ist es, dass ein Erguss in das Bauchfell sehr häufig, 193mal unter 222 Leichenöffnungen nach Tonellé, 266mal unter 341 Fällen nach Dugés, 32mal unter 45 nach Lee) gefunden wird; allein er ist keineswegs so constant, dass man die Puerperalfieber deshalb Peritonealfieber (Gooch) nennen dürfte; ja er fehlt ganz und ist

in der Mehrzahl der Fälle mit andern Localaffectionen, z.B. mit Endometritis, Eiter in den Venen u. s. w., combinirt (bei Tonellé nur 28mal nicht, bei Dugés nur bei ¼ der Summe nicht). Weit seltener als das Peritoneum und meist gleichzeitig mit diesem, oder später als dieses, auch wohl secundär, erscheint der Erguss in der Pleura, (bei Tonellé unter 222 Sectionen 29 (43) mal, bei Dugés unter 341 40mal). Noch viel seltener findet man Ablagerungen in den Herzbeutel, wie 6 : 341 Dugès, 1 (resp. 7) : 222 Tonellé, und am seltesten (nach Dugès nur 1mal unter 341) in der Arachnoidea. Die Erscheinungen im Leben sind dabei jedoch verschieden, je nachdem ein mehr plastisches oder eiteriges Exsudat, oder ein seröser, mit Blutfarbstoff gemischter Erguss stattfindet; im erstern Falle sind dieselben einer Entzündung gleich oder sehr ähnlich, in dem letztern werden die örtlichen Erscheinungen von den allgemeinen Symptomen fast ganz verdeckt. Aehnliche Verschiedenheit der Phänomene im Leben findet sich freilich bei allen localen Absetzungen im Puerperalfieber, und beweist die untergeordnete Bedeutung derselben in dieser Krankheit.

Eine dritte Gruppe bilden diejenigen Fälle, bei welchen eine Absetzung auf den Schleimhäuten, zumal des Uterus (als Endometritis), der Scheide, des Darmkanals, der Luftwege, des Schlundes u. s. w. stattfindet. Das Product ist hier je nach der besondern Blutbeschaffenheit des Individuums ebenfalls bald plastisch oder eiterig, bald serös, bald jauchigt. Im letztern Falle tritt nicht selten Erweichung (Putrescenz) und Geschwürbildung auf.

Eine fernere Gruppe wird durch die Bildung von Eiter in den Venen und Lymphgefässen charakterisirt (Tonellé fand bei 222 Sectionen 125mal diese Affection, Lee 28mal unter 45). Am häufigsten beobachtet man wieder den Eiter in den Gefässen des Uterus (Lee 24mal bei 45 Leichen),

jedoch häufig auch, wenn gleich in der Regel secundär, in anderen Theilen des Körpers, z. B. in den Lungen, der Milz, der Leber, den Nieren, den Muskeln, seltner in dem Augapfel, dem Hirn, dem Herzfleische u. s. w.

An die vorhergehende Form reihen sich sowohl bei den Epidemien der Zeit, als auch dem wesentlichen Sitze im Blute nach diejenigen Fälle an, bei welchen das Blut so sehr verändert wird, dass ein blutiges Serum aus den Gefässen, namentlich den Venen austritt und die Umgegend blutig infiltrirt; am deutlichsten ausgesprochen ist dieser Vorgang bei der s. g. Scarlatina oder Purpura puerperalis, an welche wieder, je nach der verschiedenen Blutmischung, die verschiedenen Arten der Miliaria, so wie die Hautgeschwüre sich anschliessen. Diese Fälle würden die fünfte Form des Puerperalfiebers darstellen.

Die sechste Puerperalfieber-Form wird gebildet von den Ablagerungen in das Zellgewebe, zunächst die Beckenabscesse, sodann die Abscesse unter der Haut, so auch an den Brüsten, und endlich die Phlegmasia alba dolens, welche freilich oft, jedoch nicht immer, mit Phlebitis und Lymphangioitis einhergeht.

Als eine siebente, durch ihre Symptome scharf charakterisirte Form ist endlich die Mania puerperalis aufzustellen, wenn dieselbe sich auch häufig genug zur Peritonitis oder Phlebitis hinzugesellt, und es wahrscheinlich ist, dass in der Mehrzahl der Fälle nur das Circuliren des mit Eiter gemischten oder sonst veränderten Blutes im Hirn jene eigenthümlichen Symptome veranlasst.

Bei Nachweisung dieser Formen im Leben mag man aber stets bedenken, dass sich mehrere derselben sowohl gleichzeitig unter einander, als auch nach einander zu einem Bilde verbinden können, welches alsdann oft sehr gemischte Züge trägt und die Einzelaffection nur undeutlich erkennen lässt.

Fassen wir schliesslich die Resultate der vorhergehenden Beobachtungen in folgende Hauptsätze zusammen:

1) Der Name Puerperalfieber ist nicht aus der ärztlichen Terminologie zu streichen, indem alle wesentlich fieberhafte Krankheiten bei einer Wöchnerin einen gemeinschaftlichen Grund haben.

2) Dieser gemeinschaftliche Grund ist in der eigenthümlichen Beschaffenheit des Blutes einer Wöchnerin zu suchen.

3) Ausser dieser nothwendigen, durch den Puerperalzustand gegebenen, allgemeinen Anlage giebt es noch eine anderweite, nicht zu allen Zeiten bemerkliche, besondere, zufällige Anlage, welche bisweilen aber sehr verbreitet, d. h. bei sehr vielen Wöchnerinnen wahrgenommen wird und welche mit den von Zeit zu Zeit bei sehr vielen Menschen gleichzeitig auftretenden Abweichungen der Blutbeschaffenheit in Zusammenhang steht, und den Fiebercharakter, so wie zum Theil auch die Art und den Ort der Ablagerung zu bedingen scheint.

4) Diese zufälligen Abweichungen der Blutmischung sind der Grund des epidemischen Auftretens, so wie der epidemischen Verschiedenheiten des Puerperalfiebers; sie können jedoch auch durch individuelle Verhältnisse bei einzelnen Wöchnerinnen hervorgerufen werden, und bedingen dann Abweichungen in den Erscheinungen, im Verlauf und in den Ausgängen von der Mehrzahl der zu einer Zeit Erkrankten, oder Einzelfälle zu einer Zeit, in welcher von einer Epidemie gar nicht die Rede sein kann.

5) Solche sporadische Fälle von Puerperalfieber bedürfen aber keineswegs immer einer besonderen Anlage, sondern eine jede recht gewaltsam einwirkende Schädlichkeit kann die Entstehung eines Puerperalfiebers bei vorhandener allgemeiner Anlage, d. h. bei einer Wöchnerin veranlassen.

6) Die Unterscheidung des Fiebercharakters ist für Prognose und Therapie mindestens eben so wichtig, als die Sonderung der einzelnen Localaffectionen, welche ihrerseits die verschiedenen Formen des Puerperalfiebers bedingen.

7) Diese Localaffectionen bestehen durchweg in Absetzung gewisser Blutbestandtheile, oder in Umsetzung des Blutes selbst, und zeigen, je nach der gerade im Individuum vorhandenen epidemischen oder sporadischen Blutqualität, grosse Verschiedenheiten, so dass eben so wohl plastische Ablagerungen, wie Erweichungen der Gewebe (in Folge von Infiltration mit Serum) daraus hervorgehen können.

8) Die Localaffectionen finden sich am häufigsten in den innern Genitalien, zumal im Uterus; jedoch kommen sie auch oft genug in davon entfernten Theilen vor, ohne dass man immer eine vorgängige Gebärmutteraffection nachweisen könnte. Die letztere ist daher nicht wesentlich für das Puerperalfieber.

Als nächste Aufgaben für das fernere Studium der Puerperalfieber stellen sich ferner folgende heraus:

1) Chemisch-mikroskopische Untersuchung des Blutes, Harnes, Schweisses u. s. w. recht vieler Wöchnerinnen zu einer und derselben, wie zu verschiedenen Zeiten, und Vergleichung der Resultate mit gleichzeitigen Blutuntersuchungen gesunder, aber nicht schwangerer oder so eben entbundener Frauen.

2) Chemisch-mikroskopische Untersuchung des Blutes, der Se- und Excrete und der Ablagerungen recht vieler gleichzeitiger, wie zu verschiedenen Zeiten in Beobachtung fallender fieberkranker Wöchnerinnen, und zwar aus den verschiedensten Epochen der Krankheit, mit steter Berücksichtigung der gerade auftretenden Symptome, der Behandlung und der Ausgänge.

3) Sorgfältige Untersuchung ähnlicher dyskrasischer Exsudationsprocesse, namentlich der rasch tödtenden Peritonitis exsudativa bei Scrophulösen, Gichtischen u. s. w.

4) Genauere Feststellung der verschiedenen Fiebercharaktere, d. h. der eigenthümlichen Varianten in Symptomen und Exsudaten, welche man trotz einer und derselben Localaffection bemerkt, und Vergleichung derselben mit der individuellen Blutbeschaffenheit. Endlich

5) Feststellung der einzelnen Localaffectionen, und demgemäss der verschiedenen Puerperalfieber-Formen.

Notizen zu der Untersuchung des Urins

von

Dr. **Pickford.**

---

1. *Pettenkofers's Probe auf Galle.*

Wie wenig die Wichtigkeit der Pettenkofer'schen Probe bis jetzt anerkannt ist, das geht daraus hervor, dass sie in den seither erschienenen Handbüchern der Diagnostik mit keiner Silbe erwähnt wird. Einige Bemerkungen über dieselbe möchten daher zeitgemäss sein.

Das Verfahren Pettenkofer's, um Galle in einer Flüssigkeit zu entdecken, ist folgendes [1]): Man schüttet einen kleinen Theil der zu untersuchenden Flüssigkeit in ein Probirröhrchen, setzt englische Schwefelsäure, etwa $^2/_3$ des Flüssigkeitsvolumens, tropfenweise zu, wobei sich die Temperatur bedeutend erhöht. Hiernach giesst man 2—5 Tropfen einer Lösung gewöhnlichen Rohrzuckers, die auf 1 Theil Zucker etwa 4—5 Theile Wasser enthält, hinzu, und schüttelt die ganze Flüssigkeit. Ist Choleinsäure in der Flüssigkeit vorhanden, so nimmt dieselbe eine mehr oder weniger intensive violette Färbung an, ähnlich der des übermangansauren Kalis. Als Cautelen sind zu beobachten,

---

[1]) Annalen der Chemie und Parmacie v. Wöhler u. Liebig, Bd. LII. S. 90 ff.

dass die Temperatur nicht viel über 50° R. steige, weil sonst die Farbe wieder zerstört wird; dass die Quantität des Zuckers nicht zu gross sei, damit die Farbe nicht schwarzbraun oder aber durch die Bildung schwefliger Säure zertsört wird; dass die Schwefelsäure frei von schwefliger Säure sei; dass man etwa vorhandenes Eiweiss vorher entferne. Endlich ist es nach Pettenkofer gut, wenn die Galle in verdünnter Lösung vorhanden ist, die Flüssigkeit durch vorsichtiges Verdampfen auf dem Wasserbade zu concentriren, mit Weingeist auszuziehen, diesen gleichfalls bis auf ein geringes Volumen zu verdampfen und mit der erkalteten Flüssigkeit die Reaction vorzunehmen.

Diese Probe von Pettenkofer ist deshalb so wichtig, weil sie uns ein leichtes, für die Diagnose am Krankenbette taugliches Mittel an die Hand giebt, um auf das Vorhandensein von Choleinsäure zu reagiren, während andrerseits die Untersuchung mittelst der Salpetersäure durch die bekannten Farbenveränderungen den Gallenfarbstoff nachweist. Somit ist die Möglichkeit einer ganz neuen Reihe von Untersuchungen gegeben, denen bei ihrem grossen Interesse eine vielseitige Aufmerksamkeit zu wünschen ist. Es ist sehr merkwürdig, dass sich im Icterus, wo die Menge des Gallenfarbstoffes im Harne oft so ausserordentlich gross ist, dennoch — wenigstens sprechen dafür die bisherigen Untersuchungen — keine Choleinsäure in diesem Secrete vorfindet. Ich habe, seitdem mir die Pettenkofer'sche Probe bekannt ist, in zweien Fällen von Icterus vergeblich auf dieselbe untersucht. Der eine Fall war um so instructiver, da hier mehrere Wochen hindurch zu öfteren Malen der Harn untersucht wurde; er betraf einen mit Ausnahme einiger Gichtanfälle früher stets gesunden mageren Mann in den fünfziger Jahren, bei dem sich wahrscheinlich in Folge ungewohnter sitzender Lebensweise in den regenreichen Monaten des verflossenen Winters ein intensiver

Icterus ausbildete, der nach 6wöchentlicher Behandlung mittelst ausleerender Mittel später in Verbindung mit aromatisch-bitteren allmählig verschwand.

Die Farbe des Harns war auf der Höhe der Krankheit sehr gesättigt dunkelbraungelb in das Schwärzliche. Die Farbenveränderungen durch Salpetersäure waren sehr ausgesprochen, mit Schwefelsäure und Zucker zeigte sich durchaus keine Reaction.

In dem Icterus, wo zwar die Resorption der Galle keineswegs erwiesen, jedenfalls aber in Folge der Obstruction der Gallengänge die weitere Gallenausscheidung gehemmt ist, würde sich der Farbstoff, der nur als Excret der Leber zu betrachten ist, im Blute anhäufen, wenn er nicht auf anderem Wege, insbesondere durch die Nieren ausgeschieden würde. Wie verhält es sich aber mit der Choleinsäure? Von dieser wissen wir noch nicht, ob sie in dem Pfortaderblute schon vorhanden oder, ob sie ein Product der Leberthätigkeit ist. Der Icterus kann über diese Frage nichts entscheiden, da das Fehlen der Choleinsäure im Blute und im Urine sich auch mit der Ansicht, dass dieselbe nur Educt der Leber sei, vereinigen liesse. Man würde dann annehmen, dass sie nun eben so unmittelbar verbrannt würde, wie dies bei gehöriger Ausscheidung der Galle später nach der Resorption der Choleinsäure im Darmkanale geschieht. Die verminderte Menge des Harnstoffs im ikterischen Harne spräche gegen diese Ansicht, wenn es mehr als Hypothese wäre, dass die Harnstoffbildung zur Eliminirung des Stickstoffs der Bildung der Choleinsäure zur Ausscheidung von Kohlen- und Wasserstoff parallel gehe.

Dagegen liessen sich zur Entscheidung dieser Frage vielleicht die Fälle von Pneumonia biliosa benutzen. Nach Pettenkofer's Untersuchungen nämlich findet sich in jeder Pneumonie Choleinsäure im Harne, um so mehr, je grösser

der nicht functionirende Theil der Lunge ist. (Wie verhält es sich in der Tuberculose, dem Empyem, überhaupt in Krankheiten, wo grössere Parthien der Lunge nicht mehr athemfähig sind?) Er erklärt dies daraus, dass in Folge verminderter Aufnahme von Sauerstoff nicht alle Choleinsäure verbrannt werde, — eine Annahme, die, wiewohl wir noch keine Untersuchungen über die Menge der von Pneumonikern ausgeschiednen Kohlensäure besitzen, den uns bekannten physiologischen Gesetzen des Athmens beim Gesunden keineswegs widerspricht.

In einer Pneumonia biliosa müsste nun, im Falle die Choleinsäure ein Product der Leber ist, dieselbe im Harn fehlen. In der That fand ich in einem im vorigen November behandelten Falle bei einem kräftigen Müllermeister, wo zu einer Pleuropneumonie zwischen dem 6ten und 7ten Tage Icterus hinzutrat, in dem am 8ten und 9ten Tage untersuchten, icterisch gefärbten Urine keine Choleinsäure. Da ich jedoch hier in der früheren Zeit nicht untersucht hatte, so beweist ein einzelner Fall um so weniger, da die Angabe von Pettenkofer über das Vorkommen der Choleinsäure im Harne der Pneumoniker noch nicht hinreichend geprüft ist. Jedenfalls ist der Gegenstand interessant genug, um zu weiteren Untersuchungen aufzufordern, wobei zu wünschen wäre, dass gleichfalls die durch Laxantia hervorgerufenen Ausleerungen der an Pneumonia biliosa Leidenden auf etwaigen Gehalt an Choleinsäure geprüft würden.

2. *Pettenkofer's Probe auf Zucker im Harne und andere Zuckerproben.*

Wie alle Reagentien gegenseitig sind, so auch Galle und Zucker. Zu dem Nachweise des Zuckers bedient man sich am passendsten einer Auflösung von Choleinsäure

in Weingeist, womit die Probe eben so schön ausfällt, als mit der Galle, welche wegen ihrer Unhaltbarkeit weniger zu empfehlen ist. Diese Probe ist, wie ich mich durch viele Versuche am diabetischen Harne überzeugt habe, wenigstens eben so empfindlich als die Trommer'sche. Sie könnte jedoch zu der Diagnose von Zucker verleiten, wo keiner vorhanden, da sich durch den Zusatz von Schwefelsäure zu manchem Harne, mag dieser vorher mit Galle versetzt sein oder nicht, eine violettrothe Färbung erzeugt, ganz ähnlich der des zuckerhaltigen Harnes. Diese Färbung ist nach Heller der Bildung eines Farbstoffes zuzuschreiben, den derselbe Urrhodin genannt hat [1]). Man muss daher immer die Vorsicht gebrauchen, die Säure zuerst zuzusetzen und zu beobachten, ob sich nicht jetzt schon eine violette Färbung einstellt.

Die Trommer'sche Probe hat einen anderen Missstand, nämlich, dass sie dann nicht selten fehl schlägt, wenn die Kalilösung nicht ganz frisch bereitet ist. Die Entscheidung der Frage, ob dies von der Anziehung der Kohlensäure oder von irgend einem anderen Umstande abzuleiten sei, den Chemikern überlassend, bemerke ich nur, dass für den practischen Arzt, dem es wichtig ist, zum Zwecke der Diagnose die einfachsten und untrüglichsten Reactionen zu haben, die Heller'sche Probe vor allen anderen den Vorzug verdient, da dieselbe nie versagt, sehr leicht anzustellen ist und sich so empfindlich zeigt, als irgend eine andere. Der Harn wird mit ziemlich viel Aetzkalilösung in einem Probirgläschen eine Zeit lang gekocht, wobei eine tief orangebraune Farbe die Gegenwart von Zucker anzeigt. Giesst man etwas Salpetersäure zu, bis die Flüssigkeit etwas blasser wird, und erwärmt noch etwas, so entwickelt sich ein Geruch ähnlich dem des verbrannten

---

[1]) Heller's Zeitschr. 1845, Heft 3.

Zuckers. Diese Probe hat noch einen weiteren Vortheil, welchen allerdings auch die Trommer'sche gewährt. Eine etwaige Versetzung des Harnes mit Zucker, um den Arzt zu hintergehen, würde durch sie entdeckt werden, da in diesem Falle, vorausgesetzt, dass zu dieser Verfälschung Rohrzucker benutzt wird, die Reaction nicht eintritt.

3. *Kleesaurer Kalk im Urin.*

Dass kleesaurer Kalk im Harne mancher Kranken vorkommt, ist eine Thatsache, auf welche meines Wissens zuerst Prout und Brett aufmerksam gemacht haben. Ueber die Entstehung desselben im Organismus wissen wir noch nichts; es hat zwar keine Schwierigkeit, seine Formel aus der Harnsäure abzuleiten oder ihn durch mangelhafte Oxydation der Kohlensäure entstehen zu lassen; wir müssen aber Rees beistimmen, wenn er sagt: „All this, however, must be looked upon as a diplay of ingenuity on the part of the chemist, and we should wait till accurate and long-continued observation, conducted on the urine of patients, helps us to better evidence on which to found a conclusion." — Von dieser Ansicht ausgehend, halte ich es für nützlich, dasjenige, was ich aus eigner und fremder Erfahrung über das Vorkommen dieses Salzes gesammelt habe, hier zusammenzustellen, in der Hoffnung, dadurch vielleicht zu weiterer Mittheilung fremder Beobachtungen Veranlassung zu geben. Prout und Brett diagnosticirten den kleesauren Kalk aus dem Ansehen des Urins und den begleitenden Symptomen, zu deren Kenntniss sie durch chemische Untersuchung des Urins gelangt waren, der eine bedeutende Menge dieses Sediments enthielt. Als chemische Charaktere des Sediments giebt Brett an, dass dasselbe in verdünnter Salpetersäure leicht löslich, kein Zeichen der Gegenwart der Harnsäure gebe, beim Ein-

äschern weiss brenne, sich dann unter Brausen in Salzsäure löse; in dieser Lösung brachte Ammoniak im Ueberschuss keinen Niederschlag hervor, der aber nach Hinzufügen von oxalsaurem Ammoniak sogleich erfolgte. Die Diagnose nur nach dem Ansehen des Urins musste ziemlich unsicher sein, die chemische Untersuchung in jedem einzelnen Falle wäre zu zeitraubend; das Mikroskop hilft jedoch aus dieser Verlegenheit. Mittelst der mikrochemischen Untersuchung ist es sehr leicht, das Sediment aus kleesaurem Kalk im Urine nachzuweisen. Bringt man ein solches Sediment nehmlich bei einer etwas starken Vergrösserung (von 300—400), um auch kleinere Krystalle noch zu erkennen, unter das Mikroskop, so erblickt man scharfbegränzte durchsichtige Krystalle, welche durch ihre eigenthümliche lichtbläuliche Farbe und durch ihre in Form eines Briefcouverts hell glänzenden Kanten ausgezeichnet sind.

Es sind nach Lehmann weder Octäeder, noch Würfel, sondern vierseitige Doppelpyramiden, die in der Projektion unter dem Mikroskop gleich sehr kleinen Würfeln oder etwas grösseren Oktäedern erscheinen. Abbildungen derselben finden sich bei Simon, Golding Bird, der auf Fig. 19 u. 20 noch zwei seltener vorkommende Formen abgebildet hat. Mit der Harnsäure lassen sie sich kaum, eher noch mit dem Kochsalz verwechseln, welches aber wohl schwerlich ohne vorausgeganges Abdampfen des Urins als Sediment erscheinen möchte. Von den harnsauren Sedimenten ist der kleesaure Kalk durch seine Unlöslichkeit in Liq. Kal. caust., von den Phosphaten durch die Unlöslichkeit in Essigsäure ausgezeichnet, während ein Tropfen Salz- oder Salpetersäure ihn schnell auflöst. Auf dem Platinblech erhitzt, verwandelt er sich in kohlensauren Kalk, der sich unter Gasentwicklung in Säuren löst. Zur Untersuchung kleiner Mengen empfiehlt Lehmann, dass man

neutral mache, koche, langsam erkalten lasse, damit sich grössere Krystalle ausscheiden, verdünnte Kalilösung zusetze, um etwa gleichzeitig vorhandenes Harnsediment aufzulösen. Ich verfahre in einem solchen Falle so, dass ich den zu untersuchenden Urin in einem Cylinder mit Kalilösung versetze und sedimentiren lasse, wo das gebildete Trippelphosphat die kleinen Krystalle mit niederfallen lässt. Ein Tropfen Essigsäure lässt das Trippelphosphat unter dem Mikroskop wieder verschwinden.

Das Sediment aus kleesaurem Kalk kommt nicht immer allein, sondern sehr häufig zusammen mit harnsauren Salzen oder, wiewohl seltener, mit Phosphaten vor, welche man passend durch ihre Auflösungsmittel zuerst entfernt, um den kleesauren Kalk deutlicher hervortreten zu lassen.

Durch die eben angegebenen Charaktere wurde der kleesaure Kalk in einer grossen Anzahl von Fällen bereits erkannt, deren Zusammenstellung zunächst zu weiteren Aufschlüssen über dessen Bedeutung führen kann. Bei Gesunden lässt er sich durch den Genuss grösserer Mengen von Kohlensäure erzeugen — durch Champagner (Donné), in Gährung begriffnes Weizenbier oder Gose, doppeltkohlensaures Natron, nicht aber durch Selterser Wasser (Lehmann); auch bei einem Kranken, der einige Zeit Griesbacher Wasser trank, fand ich denselben nicht —; bei zur Steinbildung aus Harnsäure Geneigten findet er sich, wenn sie von Fleischkost zu vegetabilischer übergehen (Lehmann); Simon fand ihn als weisses Sediment bei skrophulösen und rhachitischen Kindern, Lehmann bei Erwachsenen, die an Tuberculosis, Arthritis, Osteomalacie litten, ebenso in einem Falle von Endocarditis, in diesen Fällen neben Harnsäure und deren Salzen; Donné behauptet, der kleesaure Kalk weise immer bei Erwachsenen auf Samen im Urine hin, und samenhaltiger Urin sei ihm nie ohne Coëxistenz von kleesaurem Kalk vorgekommen. Da-

gegen muss ich bemerken, dass ich in 4 Fällen von Spermatorrhoe keinen kleesauren Kalk gefunden habe. Prout, Brett und Golding Bird fanden ihn bei Patienten, welche an allgemeiner Abgeschlagenheit, bedeutender nervöser Reizbarkeit litten, seit längerer Zeit kränkelten, abgemagert und hypochondrisch waren, mitunter eine Gedächtnissabnahme verspürten, über Schmerz oder ein Gefühl von Schwere in der Lendengegend klagten, deren Geschlechtsvermögen überdies beeinträchtigt war, welchen Symptomen Prout noch eine schmutzig-grünliche Hautfärbung beifügt.

Diesen Beobachtern schliesst sich auch Shearman [1]) neuerdings an, der ihn sehr häufig bei Kranken fand, welche keine Symptome, als die der allgemeinen Schwäche darboten.

Die hier angegebenen Symptome der kleesauren Diathese stimmen, wie man sieht, sehr nahe mit denen des Diabetes mellitus überein, worauf auch Shearman aufmerksam macht [2]). Prout behauptet dann auch, dass der Urin, wenn viel zuckerhaltende Nahrung genommen werde, oft sowohl Zucker als Kleesäure enthalte; ebenso, wenn Kleesäure consumirt werde. Dass der Genuss der genannten Substanzen bei Gesunden Zucker- oder Kleesäurebildung im Urin hervortreten lasse, habe ich nach angestellten Versuchen allen Grund zu bezweifeln, habe auch in zweien Fällen von Diabetes, wo ich den Urin häufig untersuchte, niemals kleesauren Kalk finden können. Nach Bird kommen Zucker und Kleesäure niemals zusammen im Urine vor. Robert Dick spricht sich neuerdings gegen Bird aus und will Zucker und kleesauren Kalk in demselben Urine gefunden haben; doch wird Niemand, der seine

---

[1]) On the microscope in urinary diseases, Med. Gaz. Jan. 1846.

[2]) Provinc. med. and surg. Journ. May 1845.

Abhandlung gelesen hat, auf diese Angabe viel Gewicht legen. Ebenso scheint es uns etwas unsicher, wenn Stallard in zwei Fällen Zucker durch die Trommer'sche Probe, nicht aber durch Gährung nachweisen konnte [1]).

Wollte man die Analogie zwischen kleesaurer Diathese und Diabetes mellitus noch weiter treiben, so könnte man die gleichzeitig mit kleesaurem Kalk häufig beobachtete Reizung der Harnwege oder selbst der ganzen Urogenitalschleimhaut ebenso als ein secundäres Symptom betrachten, wie die vermehrte Function der Niere im Diabetes offenbar als secundär zu betrachten ist. Dieser Idee huldigt in der That Stallard, der kürzlich 3 Fälle von kleesaurem Kalk im Urine mitgetheilt hat [2]), wo in zweien starke Reizung der Harnwege vorhanden war.

Man könnte dahin auch den von Aldridge mitgetheilten Fall rechnen [3]), wo der Patient Anfangs an Urethritis litt, denen sich zur Zeit der Mittheilung die Zeichen von subacuter Entzündung und Hypertrophie der Prostata und Entzündung des Blasenhalses zugesellt hatten. Es liesse sich nun die bei kleesaurer Diathese meist beobachtete Störung der ersten Wege als das freilich nicht näher bekannte ursprüngliche, die reizbare Schwäche des Nervensystems (als Folge des Verlustes an Zucker, der durch Entziehung seines H und eines Theiles seines C zu Kleesäure umgewandelt ist, nach Robert Dick) als das secundäre Symptom betrachten; ebenso die Reizung der Harnwege und deren Folgen, ebenso die Samenverluste als Folge der Reizung der Ductus ejaculatorii. Damit wäre jedoch nichts als eine neben andern mögliche Hypothese gewonnen, die uns keinen Schritt weiter bringt, gegen welche nebstdem manche an-

---

[1]) Practical observations on the various forms of dyspepsia. Med. Gaz. 1845. Nr. 28.

[2]) Med. Gaz. Jan. 1846.

[3]) Dublin Journ. Jan. 1844.

dere Fälle sprechen, in denen sich gleichfalls kleesaurer Kalk im Harne vorfand. Vor der Hand muss man meiner Ansicht nach von Erklärungsversuchen abstehen und sich auf die Sammlung grösseren Materials beschränken. Einen kleinen Beitrag hierzu mögen schliesslich folgende Notizen über einige in der Klinik beobachtete Fälle liefern.

1) Schneider, Feldbauer, 23 Jahre alt, anämisch, leidet an Cardialgie, nimmt Chinin sulf., hat seit gestern Suppen, eingemachtes Kalbfleisch, Eier, Brod und Milch genossen. Der Urin ist stark sauer, dunkelbraun, das Sediment theilweise noch suspendirt, locker, weisslich, sehr spärlich, besteht ganz aus sehr schönen Krystallen von kleesaurem Kalk und zugleich aus Pilzen.

2) Marie Rummel, seit 3 Tagen an einem Typhus daniederliegend, anämisch, geniesst nur Schleimsuppen und Zuckerwasser. Urinmenge ungefähr 3 Pfund, Farbe des Urins dunkelgelb, Reaktion sauer, Sediment ziemlich stark, weissröthlich, besteht aus harnsauren Salzen und wenig kleesaurem Kalk.

3) A. Baumbusch, Grenzjäger, seit 1½ Mon. an Empyem leidend, schnelle Besserung, dann Recidiv mit Sinken der Kräfte; hat halbe Portion und Rothwein. Urinmenge beträgt etwa 4 Schoppen, der Urin, frisch gelassen, war sauer, ist nach 2 Stunden jetzt alkalisch, trübe, stark eiweisshaltig und hat ein copiöses weissliches Sediment. Das Sediment besteht aus Trippelphosphat, phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk, Eiterkörperchen, Exsudatkörpern und wenig kleesaurem Kalk.

4) Valentin Damg, 36 Jahre alt, leidet an Pleuropneumonie, welche mit Blutentziehungen und Tartar. emetic. behandelt wurde, nimmt jetzt Mucilaginosa, geniesst Schleimsuppen und Brei. Der Urin vom vorhergehenden Tage ist noch sauer, hellgelb, hat ein starkes rehfarbenes Sediment, welches aus Harnsäure, harnsauren Salzen in grosser Menge und nicht wenig kleesaurem Kalk besteht.

5) Marg. Schreck, 22 Jahre alt, Dienstmagd, simulirt seit mehreren Wochen einen Pemphigus durch aufgetragene Canthariden und leidet, wahrscheinlich in Folge des gleichzeitigen inneren Gebrauches dieses Mittels, an entzündlicher Reizung der Urogenitalschleimhaut, geniesst Mehlspeisen, Suppen, Milch, Zucker. Der nach vorausgegangener Harnverhaltung gelassene Urin enthält Eiweiss, ist sauer, von heller Bernsteinfarbe und hat ein wie Schleim aussehendes Sediment. Dasselbe besteht aus eiterhaltigem Schleim und sparsamen Krystallen von kleesaurem Kalk.

6) G., ungefähr 30 Jahre alt, früher sehr gesund, jetzt an einer chronischen Typhlitis seit einigen Monaten leidend, welche im Anfange schlecht behandelt wurde. Der Kranke leidet von Zeit zu Zeit an heftigen Schmerzen, welche von Kothanhäufung über der durch Geschwürbildung und deren Folgen verengerten Darmparthie abhängen und durch Laxantia beseitigt werden. Nach einem jeden solchen von Fieber begleiteten Schmerzanfalle wird der sonst bernsteinfarbene Urin trübe und lässt ein weisslich-röthliches, mitunter in das Ziegelfarbne gehendes Sediment fallen, wobei sich zugleich eine irisirende Pellicula bildet. Der Urin ist stark sauer, das Sediment besteht aus harnsauren Salzen und aus bedeutend viel kleesaurem Kalk, welcher auch in dem irisirenden Häutchen zu finden war.—

Stellt man diese Beobachtungen mit den von Anderen angestellten zusammen, so geht daraus hervor, dass kleesaurer Kalk in sehr vielen Krankheiten vorkommen kann, und ferner, dass es unmöglich ist, denselben aus dem Ansehen des Urins oder des Sediments zu diagnosticiren, da beide sehr verschiedenartig sein können. Die von mir mitgetheilten Fälle bieten das einzige Gemeinschaftliche dar, dass alle diese Individuen mehr oder weniger heruntergekommen und blutarm waren. In der That ist es bei der Verschiedenartigkeit der Krankheiten, in welchen der kleesaure Kalk

vorkommt, am wahrscheinlichsten, dass seine Bildung nicht mit dem örtlichen Krankheitsprocesse, sondern mit dem Zustande des Nervensystems oder des Blutes, überhaupt also mit der Constitution des Kranken in ursächliche Verbindung zu bringen ist.

Zwei Beobachtungen von Oophoritis mit Ausgang in Eiterung, Fistelbildung und Trichiasis.

Mitgetheilt von

Dr. **C. B. Heinrich,** Privatdocenten in **Bonn.**

In dem am Fusse des Siebengebirges gelegenen Dorfe Ramersdorf lebt eine Bäuerin, Frau Pliem, welche folgenden höchst eigenthümlichen und anziehenden Krankheitsfall darbietet.

Von gesunden Aeltern geboren, hat sich diese Frau bis vor wenigen Jahren einer durchaus guten Gesundheit erfreut. 17 Jahre alt, verheirathete sie sich und gebar in ihrer glücklichen Ehe 11 Kinder ohne besondere Beschwerde. Nach der Geburt des 8. Kindes überstand sie eine heftige, von ihrem damaligen Arzte für eine Leberentzündung erklärte Unterleibskrankheit, von welcher sie glücklich wieder hergestellt wurde. Ein zweiter, durch seine Folgen bedeutungsvollerer Krankheitszustand bildete sich vor 3 Jahren nach der Geburt des jüngsten Kindes aus. 5 Wochen darauf nämlich entwickelte sich eine rothe und harte Geschwulst am Unterleibe, welche sich allmählig rechts von der Linea alba, dicht über den äussern Geschlechtstheilen, zuspitzte, die unverkennbaren Merkmale eines Abscesses an sich tragend. Herr Dr. Wurzer, in dessen Behandlung diese Frau sich seitdem befand, beschleunigte

die Reife des Abscesses durch die Verordnung von Cataplasmen, worauf der Aufbruch unter Entleerung einer reichlichen Quantität Eiter erfolgte. Allein der Wundcanal wollte sich nicht schliessen; derselbe blieb vielmehr geöffnet, während ohne Unterbrechung der stärkere oder geringere Ausfluss einer grüngelben, schmierigen, an Oel erinnernden und äusserst stinkenden Flüssigkeit stattfand. Bisweilen tobten mehrere Tage nach einander die heftigsten Schmerzen, von der Kranken mit der Vorstellung von einem Gefühl verglichen, als werde eine Wundfläche von Borsten gestachelt. Dergleichen Paroxysmen endeten sodann mit dem Erscheinen von Haarbüscheln am Ausgange jenes Canales, welche, gefasst und herausgezogen, nach dem Gefühl der Patientin von der Höhe herab, nicht von unten herauf in die Wunde gelangt sein sollten. Dabei wechselnder Appetit, zuweilen Stuhlverstopfung, im Uebrigen das Allgemeinbefinden befriedigend; namentlich verdient bemerkt zu werden, dass die Menstruation regelmässig einzutreten pflegte, ja die Kranke vermochte sogar ihrem Manne zu willfahren und die Begattung zuzulassen. Als ich mit Herrn Dr. Wurzer diese Kranke zuerst besuchte — im Juli 1844 — so fand ich sie, eine magere Frau von mittlerer Grösse, rüstig im Hause beschäftigt. Bei der äussern Untersuchung des Unterleibes fand ich das untere Segment desselben unterhalb des Nabels bis oberhalb des Scheideneinganges in Gestalt einer Halbkugel hervorgetrieben. Die Geschwulst war prall, etwas elastisch, hin und wieder höckerig, wie eine steatomatöse Masse anzufühlen, die benachbarten Hautvenennetze ausgedehnt und von Blut strotzend. Der Wundcanal, an der schon bezeichneten Stelle mündend, vermochte an seiner Mündung die Spitze eines kleinen Fingers aufzunehmen. Seit 4 Tagen hatte sich der Ausfluss vermindert, die ausfliessende Masse war zäher geworden, gleichzeitig hatte der Appetit merklich

zugenommen. Nach der Rührigkeit der Kranken, nach dem keineswegs leidenden Aussehen, der heitern Gemüthsstimmung und dem regelmässigen Fortgang der Secretionen zu urtheilen, hatte das örtliche Leiden nicht beträchtlich auf das Allgemeinbefinden zurückgewirkt. — Zufolge der noch in dieser Woche eingezogenen Nachrichten besteht derselbe Zustand auch jetzt noch in ähnlicher Weise fort.

Hinsichtlich des erwähnten Abganges von Haaren ist erstlich bemerkenswerth, dass solche noch immer nach längern oder kürzern Zwischenräumen an der Oeffnung des Fistelganges zum Vorschein kommen. Im Anfange erschienen sehr lange und dichte Büschel; mit der Zeit wurden dieselben kürzer. Ein derartiger Abgang, der 1½ Jahre nach dem Entstehen des fraglichen Uebels stattfand, bildete, als er mir zur Untersuchung eingehändigt wurde, einen schwarzbraunen, festen und glatten Ballen von der Grösse eines Borsdorfer Apfels. Der Gestank, den diese Masse im frischen Zustande verbreitete, war durchaus eigenthümlich und wahrhaft schrecklich; durch die Beimischung einer widerlichen Süssigkeit erinnerte er damals an Knoblauch, während er gegenwärtig entfernte Aehnlichkeit mit dem Moschus hat, — bekanntlich eine in der Fäulniss organischer Substanzen häufig vorkommende Geruchsart. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass hier keine Scybala vorlagen, wie dies auf das blosse Ansehen hin vermuthet werden konnte. Denn weder fanden sich unverdaute Speisereste in diesem Knäuel vor, noch auch die verschiedenartigen colossalen Krystallformen, welche ich niemals in den Excrementen sowohl gesunder wie kranker Individuen vermisst habe. Ferner war denkbar, dass jenes räthselhafte Object Theile einer Fötusleiche enthalten. Oder sollte es bei der Dunkelheit, die auf dem Gebiete der Extrauterinschwangerschaften herrscht, und

bei den wenigen anamnestischen Anhaltspuncten unserer Kranken so unmöglich gewesen sein, dass hier eine Eierstockschwangerschaft und demnach die allmälige Ausstossung des in Fäulniss übergegangenen Kindeskörpers erfolgt war? Dennoch erschien auch diese Möglichkeit bei näherer Untersuchung unzulässig. Einerseits nämlich enthielt das von mir untersuchte Convolut keine Spur eines Knochens oder Knorpels, wodurch die Wahrscheinlichkeit jener Annahme erhöht worden wäre, andererseits möchte sogar schon in der bedeutenden Länge des Haars ein positiver Gegenbeweis enthalten sein. Es bestand aber diese Masse aus einer Anzahl rothbrauner, ½ bis 1½ Zoll langer Haare, welche mittelst eines talgartigen, stinkenden Fettes zu einem dichten, nur mit Mühe durch Scalpell und Pincette zu entwirrenden Filz zusammengekittet waren. Wenn man diese Haare mit normalen Haupt- und Barthaaren mikroskopisch vergleicht, so erweist sich der Durchmesser der erstern grösser, der Schaft aber ungewöhnlich rauher, mit vielen Absätzen oder Knoten besetzt, wahrscheinlich von anklebendem Fette [1]). Die Wurzeln haben ferner nicht die gewöhnliche Zwiebelform, sondern enden in 3 bis 4 kurzen Fibrillen.

Diese negativen Schlüsse, in Verbindung mit den Ergebnissen der Anamnese, den örtlichen Erscheinungen, dem gegenwärtigen Zustande der Kranken überhaupt, machen es mir nun höchst wahrscheinlich, dass hier in Folge der letzten Geburt eine Entzündung des rechten Ovariums mit Ausgang in Eiterung stattgefunden. Abscesse der Ovarien

---

[1]) Aehnliche abnorme Ansätze zeigt die nach mikroskopischer Vergrösserung gegebene Abbildung eines Haares bei Eble (Die Lehre von den Haaren, Bd. II, Taf. 12, Fig. 124, S. 442), welches derselbe dem Kopfe eines etwa 3000 Jahre alten, 4—5jährigen Kindes aus dem ägyptischen Kabinette zu Wien entnommen. Eble vermuthet, dass diese Ansätze von Schmutz herrühren.

können sich, wenn vorher Verwachsung derselben mit benachbarten Organen eingetreten, ähnlich wie die Leber- und Milzabscesse, verschiedene Wege bahnen. Hier scheint nun die Entleerung des Eitersackes in besonders günstiger Weise erfolgt zu sein, durch die Bauchdecken nämlich, ein Ausweg, der freilich sehr selten vorkommen muss; wenigstens bietet die Literatur meines Wissens keine Parallele zu jener Thatsache. Das mehrjährige Bestehen des Wundcanales, sowie der fortdauernde Abgang eines schmierigen Secretes, manchmal von Haarconvoluten in unserm Falle berechtigt ausserdem noch zu der Vermuthung, dass der chronisch gewordene Entzündungsprocess Cystenentartung des betreffenden Organes oder vielmehr beider Eierstöcke gesetzt habe. Hatte ja doch die einst sehr fruchtbare Patientin ungeachtet des Fortbestehens der Periode und fernerer Begattung nicht mehr concipirt, wozu zweitens kommt, dass gegenwärtig die Geschwulst nicht mehr, wie anfänglich, die hypogastrische Gegend rechts von der Linea alba, sondern die Mitte dieser Gegend einnimmt.

Auffallende Aehnlichkeit mit dieser Erfahrung hat ein zweiter Krankheitsfall, welchen der Stabsarzt Dr. Carl von Siebold in Darmstadt beobachtete. Seiner Mittheilung verdanke ich folgende Notizen.

Im Juni 1842 präsentirte sich diesem vielbeschäftigten Arzte eine 36jährige Bäuerin, welche zweimal ein Mädchen geboren, zuletzt aber eine Krankheit überstanden hatte, die der Beschreibung nach eine Entzündung des rechten Ovariums war. Die Entzündung war in Abscessbildung übergegangen, diese hatte mit Entleerung des Eiters durch die Hautdecken geendet. Bei näherer Untersuchung des Bauches fand Dr. von Siebold 2 Zoll unter dem Nabel die Mündung eines Fistelganges. Er erweiterte dieselbe durch

Pressschwamm und zog nun einen dichten Büschel von langen, braunen, mit einer wallrathähnlichen Masse überzogenen Haaren heraus, welchen, was jener Arzt ausdrücklich hervorhob, zufolge Betrachtung mit unbewaffnetem Auge, die Zwiebel fehlte. Da derselbe die Schliessung des Fistelcanales begünstigen zu müssen glaubte, so verordnete er das Ziehen eines Haarseiles nebst mild adstringirenden Einspritzungen. Indess die Wunde schloss sich nicht; der Arzt überliess daher den weitern Verlauf der Natur und liess endlich auch die durch das Haarseil eingeleitete Eiterung nicht ferner unterhalten. In der Folge ward mit dem Wundsecret ein Milchbackzahn entleert. Als nicht lange nachher Patientin zum dritten Male schwanger geworden, so benutzte der behandelnde Arzt im 8. Monate der Schwangerschaft den hohen Stand des Uterus zur Sondirung der Tiefe des Fistelganges. Bei dieser Gelegenheit ward ein zweiter Milchbackzahn entfernt, ausserdem aber eine Masse, welche, wie ich mich durch Autopsie überzeugte, hart, speckartig, von Form und Grösse eines halben Borsdorfer Apfels war und 2 Milchbackzähne einschloss; der eine Zahn war gross, wohlgebildet, mit einer ungewöhnlich langen Wurzel versehen, der andere kleiner und von schwärzlichem Aeussern. Nach Ablauf des gewöhnlichen Schwangerschaftstermines gebar die Frau einen gesunden Knaben; die Geburt ging leicht von Statten, nur war die Nachgeburt mit starker Blutung verbunden. Der Fistelcanal blieb auch noch nach der Geburt geöffnet.

Auch in diesem Falle tritt der Annahme, dass eine Eierstockschwangerschaft vorhergegangen, der Mangel an positiven Beweismitteln entgegen, während der Abgang mehrerer Zähne aus der Unterleibswunde und die Gegend, in welcher letztere sich befindet, durchaus zu

Gunsten einer Entartung und perversen Bildungsthätigkeit des rechten Ovariums sprechen.

Bei Rokitansky[1]), dieser Zierde der deutschen Medicin, findet sich folgende Stelle: „Die Entzündung", schreibt dieser Autor — „der sie (d. i. die Fettcysten) gleich andern Cysten (im Ovarium) unterworfen sind, hat nebst der Erweiterung des Balges auch eine wesentliche Umänderung ihres Inhaltes durch das Exsudat zur Folge; sie endet bisweilen in Vereiterung und Entleerung des Inhaltes, namentlich eines mit Haaren vermischten Eiters nach aussen, am Nabel, im Hypogastrium, in den Leistengegenden u. s. w." Die Fälle, auf welche Rokitansky sich bezieht, und unsere Beobachtungen sind bei mancher bedeutenden Aehnlichkeit dennoch nicht Seitenstücke zu einander. Der Unterschied besteht darin, dass das eine Mal die Cystenbildung das Primäre war, aus welcher die Eiterung consecutiv sich entwickelte, während das andere Mal ein Eiterungsprocess als Ausgang einer Eierstockentzündung das Drüsengewebe in der Art metamorphosirte, dass nun erst die Bildung von Fett-, Haar- und Zahncysten möglich wurde.

Abgesehen also von dem Interesse, welches beide Beobachtungen hinsichtlich des Ausganges der Eierstockentzündung darbieten, so zeichnen sich doch dieselben noch dadurch aus, dass sie sich jenen Fällen anreihen, in welchen die Eierstöcke der Sitz von Fett, Haare, ja selbst Zähne enthaltenden Geschwülsten waren. Zahlreiche Beispiele haben aus der früheren Literatur mit Bereicherungen aus der eigenen Erfahrung Morgagni[2]), Meckel[3]),

---

[1]) Pathologische Anatomie, Bd. III, S. 596 f. d. zweiten Abdr.

[2]) De sedib. et causis morbor. Epist. XXXIX. 41. Tom. II. p. 347 sq. ed. Tissot.

[3]) Deutsches Archiv für die Physiologie, Bd. I, S. 519 ff.

Mayer[1]), Eble[2]), Naumann[3]) und Rokitansky[4]) gesammelt. Indess dürften wenige derselben gefunden werden, in denen nicht der Verdacht, Ueberbleibsel einer Frucht seien vorliegend, in einem gewissen Grade gerechtfertigt schiene, — ein Verdacht, der, wie wir sahen, obige beiden Thatsachen weniger trifft. Mag eine sorgfältige Kritik der hierher gehörigen Beobachtungen eine gute Zahl derselben als unzuverlässig ausscheiden lassen, dennoch kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die inneren Genitalien, namentlich die Ovarien, das Vermögen besitzen, auch ohne Befruchtung gewisse niedrig stehende Organe, wie Haare und Zahnbildungen sind, hervorzubringen. Es scheint, dass diese Bildungsanomalien durch Umwandlung der Drüsensubstanz in Fettcysten vorbereitet und bedingt werden. Nach Rokitansky entwickeln diese Cysten sich häufig aus einem Graaf'schen Follikel, und zwar gewöhnlich in den Blüthejahren, seltener schon früher. Regelwidrige Haarbildung kommt bekanntlich auch an sehr vielen andern Theilen des thierischen Körpers vor; wie es scheint, entspricht dieselbe stets einer widernatürlichen Fettablagerung, und zwar sind nach J. Müller[5]), dem ich nach eigenen Untersuchungen beitreten muss, die haarhaltigen Fettgeschwülste speciell Fettcysten. Den Bau der haar- und zahnhaltigen Cysten des Eierstockes hat mit Hülfe des Mikroskops zuerst O. Kohlrausch[6]) untersucht, jedoch erwähnt dieser nichts von einer Regelwidrigkeit der bekannten Entwickelungsgesetze, nach welchen sich

---

[1]) Gräfe's u. Walther's Journal, Bd. 17. S. 347 ff.

[2]) a. a. O., S. 412 f.

[3]) Medicin. Klinik, Bd. 4. Abthl. 1. S. 368 ff. u. Bd. 8. Abth. 1. S. 431 ff.

[4]) a. a. O.

[5]) Die Geschwülste, S. 50.

[6]) Müller's Archiv für Anatomie, 1843. S. 365 f.

jene Theile an dieser ungewöhnlichen Stätte entwickelt. Von den Haaren erwähnt dieser Forscher ausdrücklich, dass sie sich durchaus normal verhalten. Hiervon sind unsere Fälle insofern abweichend, als sich bei diesen Haaren statt der Wurzeln blosse Andeutungen derselben vorfinden. In Uebereinstimmung hiermit fand Otto[1]) bei der Section einer Frau, welche im Alter von 30 und einigen Jahren kinderlos in Folge eines chronischen Eierstockleidens gestorben war, das linke Ovarium zu einer faustgrossen Geschwulst entartet und ganz und gar mit einem weichen, gelben Fette angefüllt, in welchem eine sehr grosse Menge von Haaren zusammengefilzt lag, die mehrere Zoll lang, hellbraun und ohne Wurzel, während die Haare an der Oberfläche des Körpers fast schwarz waren. Auch in Autenrieth's, Mayer's und Andral's Beobachtungen ist dieses Fehlen der Wurzeln bei den Haarbildungen der Ovarien als auffallende Anomalie verzeichnet.

Autenrieth[2]) glaubt auf Grund von 2 eigenen Beobachtungen die Behauptung aufstellen zu dürfen, dass immer nur in den Talgzellen solcher Afterorganisationen Haare, nie aber Knochen und Zähne gefunden werden; dass letztere immer nur in Zellen, wo entweder braune, klare Gallerte oder ein durch anfangende Gerinnung weisslich und zähe gewordener Schleim sich befand, sich zeigten; dass endlich nur Mangel an genauer Beobachtung in anscheinend blossen Talggeschwülsten unter einander Haare und Knochen oder Zähne angeben konnte. Ist diese Ansicht richtig — und in der That lässt sich Manches zur Unterstützung derselben anführen — so würde dieselbe, angewandt auf unsere beiden Beobachtungen — die Diagnose

---

[1]) Seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie und Pathologie gehörig, 2. Samml. Berl. 1824. 4. S. 146.

[2]) Archiv für die Physiologie, Bd. 7. S. 260.

derselben dahin bestimmen, dass in der erstbeschriebenen nur Fettcystenentartung, in der andern eine complicirtere Cystenbildung anzunehmen wäre.

Scheint es nicht ferner, wenn wir die Beschaffenheit der Haare aus der Wunde der Ramensdorfer Kranken im Vergleich zur gewöhnlichen Haarbildung ins Auge fassen, als gehöre die Fibrille einer tiefern Bildungsstufe an? Jedenfalls ist so viel sicher, dass die Haarzwiebel mit der höchsten Ausbildungsfähigkeit des Haares überhaupt im Zusammenhang steht. Beweise sind die geringe Ausbildung der Haarwurzel beim Fötus, sowie die der Pflanzenphysiologie entnommene Thatsache, dass sich bei der Mehrzahl der Pflanzenhaare keine deutliche Zwiebel, selbst nicht mit bewaffnetem Auge, nachweisen lässt.

Für die Therapeutik endlich möchte als Lehre hervorgehen, dass dergleichen Fistelgänge nach Oophoritis als Naturhülfe zu betrachten, demnach nicht künstlich zu schliessen sind. Verstopfung derselben dürfte leicht rasche Zunahme der Cystenwucherung und Wassersucht zur Folge haben.

Die Hauptquelle, aus welcher die rationelle Therapie ihre Methoden und Heilmittel schöpfen soll, werden immer jene Wege bilden, auf welchen die Natur ohne Hülfe des Arztes ihre Heilungen einleitet, — eine Quelle, welche, so nahe sie auch liegt, dennoch auf wahrhaft unbegreifliche Weise wenig benutzt und ausgebeutet wird. Operativ wird zur Zeit gegen die Cystenentartung der Ovarien auf zwiefache Weise verfahren: entweder entleert man durch Punction den flüssigen Inhalt der Geschwulst, worauf man den Versuch macht, eine adhäsive Entzündung im Innern derselben zu erzeugen, die Wände des Sackes zur Verwachsung zu bringen und so eine Wiedererzeugung des Uebels zu verhindern, oder man sucht die ganze Geschwulst auf einmal zu exstirpiren. Abgesehen davon, dass

das erstere Verfahren eigentlich nur gegen die einfache Cystenentartung Anwendung verdient, so haben beide Methoden ihre besonderen Bedenken. Nicht nur sind beide, vorzüglich die Excision, mit Gefahr für das Leben der Patienten verbunden; kommen Letztere auch mit dem Leben davon, so ist darum doch auch keineswegs schon die Radicalcur verbürgt, Recidiven vorgebaut. Zum Schluss also die Frage: Ist es nicht natur- und vernunftgemäss, bei constatirten, Gefahr drohenden Fällen von Fettcystenwucherung der Ovarien den Versuch zu machen, zur Palliativcur künstlich, durch Troikar und Haarseil, Fistelbildung zu erzielen? — ein Vorschlag, den ich für vorkommende Fälle meinen Kunstgenossen zur Prüfung empfehle.

Erweiterte Blutgefässe in der Entzündung.

Von

Dr. **C. Bruch,** Privatdocenten in **Heidelberg.**

(Hierzu Taf. I.)

Die Mittheilungen von Hasse und Kölliker über diesen Gegenstand (im vorigen Bande dieser Zeitschrift) sind so wichtig und bedürfen zugleich so sehr einer weiteren Ausführung, dass ich nicht zögere, eine einzelne Beobachtung zu veröffentlichen, die zwar im Allgemeinen jene nur bestätigt, aber, wie ich glaube, auch neue Gesichtspuncte öffnet. Ich machte diese Beobachtung, nachdem ich in menschlichen Leichen vergeblich nachgesucht, zufällig bei einem Thiere, und zwar, was diesen Minderwerth ausgleichen dürfte, bei einer reinen, acuten, traumatischen Entzündung.

Einer Pinscherhündin, die schon geworfen hatte und jetzt wieder trächtig sein sollte, hatte ich am 23. April Vormittags den linken Uterus sammt dem Eileiter und Eierstock ausgeschnitten, Uterus und Mesometrium unterbunden und die Wunde in der Linea alba durch blutige Hefte vereinigt. Das Thier schien sich unmittelbar nach der Operation und den ganzen ersten Tag leidlich zu befinden, lag ruhig auf seinem Lager, nahm Nahrung, erbrach sich aber am 2. Tage mehrmals. Am 25. um die Mittagsstunde fand ich es todt und starr vom Kopf bis zu den

Füssen; es mochte daher etwa noch 40—45 Stunden nach der Operation gelebt haben. Ich machte sogleich die Section und fand Folgendes.

Die Hautwunde war bis auf eine kleine Stelle durch frisches Exsudat verklebt, letztere von wenig Eiter benetzt; nach eröffneter Bauchhöhle fanden sich in der Tiefe einige Unzen chocoladefarbenen flüssigen Blutes, das unter dem Mikroskope unveränderte Blutkörperchen und zahlreiche farblose, feinkörnige Kügelchen enthielt, in welchen nach dem Zusatz von Essigsäure theils ein grosser runder, theils 2, 3 und mehr kleinere Kernchen erschienen, die ersteren daher mehr den farblosen Blut- oder Lymphkörpern, letztere den Eiterkörperchen sich nähernd. Netz und Mesometrium bildeten einen dunkelrothen, fleischartigen Klumpen im linken Hypochondrium, durch frisches Exsudat unter sich und mit den benachbarten Gedärmen vielfach verklebt und daher noch zu entfalten; zwischen ihnen, in der Nähe der Tasche des Eierstocks, ein haselnussgrosser Eitersack. Die Därme zeichneten sich an den verklebten Stellen durch ihre umschriebene gesättigte Röthe aus, die, wie die mikroskopische Untersuchung bestätigte, nicht sowohl von Gefässinjection, als von Durchtränkung der Muskelhaut mit Blut herrührte. Eine intensive, aber hellere Röthe zeigte endlich das Peritoneum im Umfang einer Handfläche rings um die Bauchwunde, und zwar rührte dieselbe, wie mit blossem Auge zu erkennen war, deutlich von injicirten Gefässen her, die namentlich an der Peripherie der gerötheten Parthie einen eigenthümlich geschlängelten Verlauf hatten. Von Exsudat und Verklebungen mit benachbarten Theilen fand sich am Peritoneum der Bauchwand keine Spur, es war im Gegentheil noch ziemlich glatt, glänzend und durchscheinend.

Die angegebenen Momente werden nicht nur die Diagnose einer acuten, traumatischen Entzündung, sondern

auch die Annahme rechtfertigen, dass zwar die des Mesenteriums, nicht aber die des vordern Bauchfells bereits ein Exsudat gesetzt hatten, dass die letztere mithin in ihrem ersten Stadium, dem der entzündlichen Congestion war. Ich bemerke noch, ehe ich den mikroskopischen Befund mittheile, dass sich nach Entfaltung des Netzklumpens die untere, am Uterus angelegte Ligatur abgestreift fand, ob in Folge der Manipulation oder von früher, steht dahin; doch ist das Letztere wahrscheinlich, da die erste Ligatur bei der Anlegung durchgeschnitten hatte und eine zweite absichtlich weniger fest und dicht an der Bifurcation des Uterus angelegt worden war; die Nachblutung würde sich daraus hinreichend erklären, vielleicht eben dadurch die consecutive umschriebene Entzündung des Peritoneums der Bauchwand.

Ich präparirte nun kleinere Stückchen des letzteren sorgfältig los, brachte sie mit möglichster Vermeidung jeder Zerrung und Quetschung unter das Mikroskop bei 100facher Vergrösserung, und hatte den schönsten Anblick eines vollständig und bis in die feinsten Verzweigungen angefüllten, dichten Blutgefässnetzes. Es war jedoch nicht die Injection selbst, die meine ganze Aufmerksamkeit sogleich auf sich zog, sondern die eigenthümliche Form und der Verlauf der meisten Gefässe, die die beigegebenen, aufs treueste nach der Natur gezeichneten Figuren (Taf. I.) am besten versinnlichen werden, und die ich mit einem Worte am besten als variköse zu bezeichnen glaube. Ein solches Gefäss, mitten in einem Plexus, zeigte nämlich nicht bloss plötzlich eine Ausbuchtung nach einer oder nach allen Seiten, sondern diese Erweiterung erstreckte sich in der Regel auf eine grössere Strecke und hatte ausserdem die Folge, dass diese Gefässe aufs engste korkzieherartig gewunden erschienen; es hatte also nicht einfache Erweiterung, sondern

auch Verlängerung der Gefässe Statt. Von den Anschwellungen selbst gingen feinere Gefässe von gewöhnlicher gleichförmiger Dicke und gestrecktem Verlaufe ab, so wie das variköse Gefäss selbst sich nach einiger Zeit in einen oder mehrere dünnere, ganz gewöhnlich gestaltete Aeste auflöste.

Die beschriebene Abnormität kömmt, wie man sieht, überraschend mit der überein, die Hasse und Kölliker an den Gefässen chronisch entzündeter Schleimhäute wahrgenommen haben, ist demnach weder der chronischen Entzündung im Allgemeinen, noch der Entzündung der Schleimhäute insbesondere eigenthümlich, sondern Attribut der Entzündung überhaupt; und wenn man sie bei acuten Entzündungen bisher nicht gefunden hat und so selten findet, weil sie wahrscheinlich nur auf einem gewissen Stadium derselben vorhanden ist, dem nämlich, welches der Exsudation vorausgeht, so haben sie Hasse und Kölliker wohl eben darum bei der chronischen Entzündung gefunden, weil Fortdauer der Entzündung nach der ersten Exsudation nichts Anderes sein wird, als Fortdauer der Gefässerweiterung.

Auch ich werde mich nicht zu voreiligen Schlüssen aus vereinzelten Beobachtungen verleiten lassen, sondern beschränke mich darauf, einige Gesichtspuncte anzudeuten, die ins Auge zu fassen sein werden, nicht weil sie einer künftigen Hypothese dienen könnten, sondern weil sie eine schon bestehende und geachtete, die Henle'sche nämlich, begünstigen.

Auf das primäre Bestehen der Gefässerweiterung oder, wie sich Henle ausdrückt, der Gefässlähmung weist nämlich nicht blos der frühe Zeitraum der Entzündung in meinem Falle hin (es war noch keine Exsudation erfolgt), sondern, wie ich hier nachtrage, der Umstand, dass die Blutsäule, welche die Varices überall erfüllte, keineswegs

eine festgeronnene Masse, sondern flüssiges Blut war, dessen Körper zwar sehr dicht gedrängt, aber durch leisen Druck mittelst des Deckglases an den meisten Stellen eine Strecke weit, und deutlich vereinzelt, auf- und abzutreiben waren. Sollte also bei der Entzündung eine Stokkung eintreten, wie man sie früher sich gedacht hat und wie Hasse und Kölliker sie — ich glaube mit Recht — bezweifeln, so wird sie auf keinen Fall der Erweiterung vorhergehen und sie veranlassen. Einer Stockung, um das Blutwasser durchzutreiben, bedarf es natürlich nicht, wenn die Gefässwände einmal erweitert, d. i. verdünnt sind; wie die Erschlaffung der Gewebe das Durchschwitzen der Fluida von selbst herbeiführt, lehren am besten die Leichenhypostasen und die Hypostasen bei langwierigen Zehrkrankheiten im Leben.

Ein anderer beachtenswerther Punkt, in dem ich von Hasse und Kölliker abweiche, betrifft die Grösse und Natur der erweiterten Gefässe; diese nennen sie Capillargefässe, ich habe mich aber durch wiederholte Messungen, wie durch die einfache Uebersicht überzeugt, dass in meinem Falle gerade die feinsten Gefässe nicht verändert waren, sondern ausschliesslich solche, die nach der Dicke und Structur der Wände zu den feineren Arterien, oder wenigstens zu Henle's Capillargefässen zweiter Ordnung zu zählen waren. Unter den Varicositäten betrugen nämlich die dicksten 0,0446, die schwächsten 0,0137‴ (dazwischen 0,0248 — 0,025), die Gefässe, an denen sie sich befanden, durchschnittlich die Hälfte. An Gefässen von 0,0068‴ war eine Anschwellung schon eine Seltenheit, an feineren fehlten sie ganz. Ob diese Abweichung in einem verschiedenen Stadium der Entzündung oder in andern Verhältnissen beruhe, wage ich nicht zu bestimmen; vergleicht man aber die Messungen von Hasse und Kölliker mit den meinigen, so ergibt sich, dass sie Erweite-

rungen zwar an noch feineren, aber auch an noch gröberen Gefässe wahrgenommen haben, als ich; eine Dicke von 0,004 bis 0,014‴, wie sie angeben, ist für Capillargefässe im Gehirn schon sehr bedeutend, die letztere sogar offenbar die einer Arterie, d. h. eines Gefässes mit entschiedener Ringfaserhaut[1]). Die fusiformen Erweiterungen der Gefässe in den chronisch entzündeten Schleimhäuten haben sie nicht gemessen. Wenn es demnach gewiss ist, dass die Capillargefässe nicht ausschliesslich, ja vielleicht nicht einmal vorzugsweise bei der Gefässerweiterung betheiligt sind, so werde ich an die Einwürfe erinnern dürfen, die Henle seiner eigenen Theorie gemacht und im Voraus zu beseitigen gesucht hat. Er bemerkt[2]), dass eben den feinsten Gefässen die contractile Haut fehle, auf die es doch bei einer Lähmung der Gefässe hauptsächlich abgesehen sein müsste; der Erfolg müsse aber derselbe sein, „wenn die feinsten Aestchen durch den Andrang des Blutes nur passiv ausgedehnt werden, und wenn sie gar nicht ausgedehnt wären, so würde das Plasma um so gewisser ihre zarten Wände durchdringen.“ — Wie wäre es daher, wenn die hier supponirte Erweiterung der feineren Arterien in der That das Primäre und Wesentliche bei der Entzündung wäre, wofür ich wenigstens meine einzelne Beobachtung anführen kann? Es würde das sehr gut mit der weitern Hypothese von Henle harmoniren, dass nämlich die primäre Gefässerweiterung von dem Einfluss der Gefässnerven abhängt; es haben bekanntlich wohl die feineren

---

[1]) Sie ist nach Henle (Allg. Anat., S. 493) bei Gefässen von 0,007‴ eben deutlich, bei 0,01 schon zu dick, um deutlich zu sein. Hasse u. Köllike r glauben ausserdem selbst an einigen erweiterten Gefässen 2 Häute bemerkt zu haben (S. 3) und zeichnen sie.

[2]) Allg. Anat. S. 523.

Arterien solche, nicht aber die Capillargefässe selbst, denn das feinste Gefäss, an dem Henle Nerven sah, betrug schon 0,033‴[1]).

Einen dritten und letzten Punkt berührt Henle (a. a. O. S. 524) mit den Worten, dass die geringere Dicke der feinsten Gefässe in verschiedenen Geweben die Ursache ihrer geringeren Neigung zur Entzündung sein möge, wie in den Nerven und Muskeln. Ich bemerke daher schliesslich, dass ich die feinen Gefässnetze in der Muskelhaut der Därme an den beschriebenen gerötheten und verklebten Stellen nie so schön, wie in diesem Falle, injicirt, aber darin auch nicht eine einzige Varicosität gesehen habe. Es ist aber nicht zu übersehen, dass hier nicht blos eine stellenweise Durchtränkung der Muskeln mit Blutfarbstoff, sondern auch Exsudation auf die innere und äussere Darmfläche stattgehabt, die Gefässerweiterung daher vielleicht schon vorüber war.

---

[1]) Allg. Anat. S. 511.

Ueber die peristaltische Bewegung des Oesophagus, nebst einigen Bemerkungen über diejenigen des Darms.

Von

F. Wild aus **Cassel.**

Fast kein Gegenstand der Physiologie des Nervensystems ist mit mehr Hypothesen und weniger Untersuchungen, besprochen worden, als die peristaltische Bewegung. Unter der Anleitung meines befreundeten Lehrers, des Herrn Prof. Ludwig [1]) habe ich durch Nachfolgendes einen Beitrag zur Abhülfe dieses Mangels zu geben versucht.

Wir beschäftigten uns im Beginn unserer Untersuchung damit, ein passendes Objekt für die Beobachtung der peristaltischen Bewegung zu finden, und wir verstanden unter diesem zunächst ein solches, an dem wir im Stande waren willkürlich, peristaltische Bewegung zu erzielen. — Wir gedachten desshalb das Herz als Ausgangspunkt unserer Beobachtungen zu wählen, weil man hier längere Zeit auf eine Reihe peristaltischer Bewegungen um so sicherer rechnen kann, wenn man es nach der von Ludwig angegebenen Methode untersucht. Nach dieser nämlich wird das Herz eines eben getödteten Thieres in den Kreislauf eines andern lebenden Thieres dadurch eingeschoben, dass man die Aorta des todten Herzens in die

---

[1]) Ich bemerke besonders, dass Ludwig bei Anstellung eines jeden Versuchs mit thätig gewesen ist.

Carotis des lebenden Thieres einbindet, so dass nun durch die Artt. coronariae ein Kreislauf durch die Muskelsubstanz erhalten wird, ohne dass sich die Ventrikel, nie wenigstens der rechte, mit Blut füllen. Wenn dieser Versuch so vorsichtig angestellt wird, dass man alle Blutgerinnung vermeidet, so erhält sich die Bewegung in dem blutleeren Säugethierherzen auf sehr lange Zeit. Da man im freiliegenden Objekt der Beobachtung zugleich die nervösen Centralorgane besitzt, und da man an dem blutleeren Herzen eine Reihe von Ausschneidungen ohne Beeinträchtigung der Bewegung der verletzten Theile unternehmen kann, so schien in der That das Herz das passendste Objekt. — Ein Umstand war es aber, der uns bestimmte, dieses Organ fallen zu lassen. Wir konnten nämlich die peristaltische Bewegung anregen, aber nicht willkührlich unterbrechen oder für eine vorübergehende Zeit zum Schweigen bringen, wodurch in die Versuche eine grosse Unsicherheit gerieth [1]).

Noch weniger brauchbar zeigte sich der Darm als Gegenstand der Beobachtung, wie man aus unsern später mitzutheilenden Erfahrungen über denselben ersehen wird. Der Entschluss, Herz und Darm als Objekte des Versuchs fallen zu lassen, fand aber bei uns um so leichter Eingang, weil es uns indess geglückt war, am Oesophagus nach Belieben peristaltische Bewegungen hervorzurufen oder zum Stillstand zu bringen.

I. *Peristaltische Bewegung des Oesophagus.*

A. Anatomie des Pharynx und der Speiseröhre des Hundes.

Wir hielten es für gerathen, uns wesentlich auf die Untersuchung der Schlundbewegung eines einzigen

[1]) Es werden jedoch unter einem andern Gesichtspunkte diese Versuche über Herzbewegung von einem meiner Freunde auf der Marburger Anatomie fortgesetzt.

Thieres zu beschränken. Wir wählten hiezu den Hund, von dessen Schlingmuskeln und Nerven wir hier desshalb eine kurze Beschreibung vorausschicken, weil einige für das Verständniss der Funktion sehr wichtige anatomische Thatsachen dieser Theile den bisherigen Beobachtern entgangen sind. Die Beschreibung, und namentlich die der Nerven, ist nach mehreren genauen Präparaten entworfen, welche Ludwig für das hiesige vergleichend-anatomische Cabinet gearbeitet hat.

a) Muskeln. Das sehr lange und nach hinten gelegte Velum pendulum ruht auf zwei Falten, von denen nur die hintere Muskelfasern besitzt [1]); der untere Rand des hintern grossen Bogens wird vom M. pharyngo-palatinus umschlossen, welcher an der hintern Wand des Pharynx neben der Raphe an der Stelle seinen Ursprung nimmt, wo sich äusserlich der M. thyreopharyng. festsetzt. Der ganze Muskel bildet eine schief von vorn und oben nach hinten und unten gelegte Ellipse. — Auf den höchsten vordersten Theil dieser Ellipse stösst der kräftige und lange Azygos uvulae, der von der Spina nasal. entspringt. Zur Seite dieses dringt in die Falte schräg von hinten und oben der Levator palati, und noch weiter nach vorn in den horizontalen Theil des Velum begiebt sich der Tensor palati, der sich über den schwachen Hamulus pterygoid. herüberschlägt.

An der hintern Wand des ungeöffneten Pharynx prägte sich oben zuerst das starke, aus elastischem Gewebe bestehende mittlere Schlundband aus, welches oben breit von hinten nach vorn von der Crista pharyngea entspringt und sich nach unten zuspitzend in die Raphe des Schlundkopfes übergeht. — Die beiden Seitenbänder des Schlund-

---

[1]) Tourtual, Neue Untersuchungen über den Bau des menschlichen Schlundes und Kehlkopfs. 1846. S. 65.

kopfes, welche in der Nähe des Foramen carot. entspringen, verlieren sich bald in dem von Muskeln entblössten Raum des Schlundkopfes. Dieser letztere selbst erstreckt sich zwischen dem hintern Rand der Proc. pterygoidei, der Pars bas. des Hinterhauptbeins und dem Ansatzpunkt des Pterygopharyngeus; er zerfällt durch das Mittelband in zwei Dreiecke, in deren jedem eine tiefe, nach hinten concave Tasche sich findet, welche aussen von den Seitenbändern begrenzt wird. Die Schnürer des Schlundkopfes weichen von denen des Menschen, wenn auch nicht an Zahl, doch in Bezug auf ihre Lagerung wesentlich ab. 1) M. pterygopharyng. Der Lauf seiner Faser von oben und vorn stark nach unten und hinten. — 2) Der schwache buccopharyngeus in Bezug auf Verlauf nicht abweichend; sehr zart aus der gestreckten Membr. buccopharyngea und weit vom Buccinator getrennt. — Der M. mylopharyngeus fehlt. — 3) M. glossopharyngeus — schwache Bündel des Hyoglossus, welche den Fasern des Styloglossus entgegenlaufen. — 4) Hyopharyng. vom zweiten Glied des vordern Horns quer gegen die Raphe des Schlundkopfes. — 5) Syndesmopharyng. vom hintern Horn des Zungenbeins; seine Fasern gehen schräg von unten und aussen nach oben und innen; die äussersten Streifen dieses Faserzugs gelangen bis zum Ansatzpunkt des mittleren Schlundbandes in der Raphe, und vermischen sich hier mit denen des M. hyo- und glossopharyngeus; von den innersten Fasern dieses Zugs entspringt ein fächerförmiges Muskelblatt, welches nach oben an den Ansatzpunkt des eben erwähnten Streifens und nach unten unter den Thyreopharyng. sich begiebt. — 6) M. thyreopharyngeus. Die obern Fasern stark nach oben, bis gegen den Ansatzpunkt des mittleren Bandes, die unteren in horizontaler Richtung, so dass beide Thyreopharyngei ein Dreieck darstellen. — 7) Cricopharyngeus. Seine Fasern bilden einen

Halbring um die hintere Schlundwand, indem beide ohne Raphe in einander übergehen; seine obern Fasern vermischen sich zugleich mit den horizontalen des Thyreopharyngeus. Von seinem untern Rande entspringt jederseits ein starkes Bündel Längsfasern, welche an den Seitentheilen der Speiseröhre mehrere Zoll senkrecht herablaufen und sich ganz allmählig in derselben verlieren. — Wollte man die Schlundkopfschnürer in drei, den menschlichen analoge, spalten, so würde zu I. der Pterygo- und Buccopharyngeus gezählt werden, welche Heber und Schnürer sind; — zu II. der Glosso-, Hyo- und Syndesmopharyngeus, welche Schnürer, Depressoren und Heber sind, und endlich III. würde vom Thyreo- und Cricopharyngeus gebildet, welche Schnürer und Depressoren des Schlundkopfes und Levatoren des Oesophagus sind. — Der Stylopharyngeus begiebt sich seitlich vom M. pterygopharyngeus unter den mittleren Schlundkopfschnürer, unter welchen er sich fächerförmig an dem Schlundwand ausbreitet und sich bis zum M. syndesmopharyngeus erstreckt.

Den Oesophagus präparirt man am besten dadurch, dass man von der äussern Fläche das Zellgewebe abnimmt, von seiner innern, nachdem man ihn links gemacht, die Schleimhaut abzieht und ihn nach sorgfältigem Zubinden anfbläst. — Man sieht in einem so präparirten Schlund deutlich jeden Faserzug und zunächst im Allgemeinen, dass er wesentlich aus Spiralfasern besteht und nur da, wo er zunächst an den Kehlkopf grenzt, wenige Längsfasern besitzt, welche den schon beschriebenen Ursprung vom Cricopharyngeus nehmen. Die Spiralzüge entspringen ebenfalls von der cart. cricoidea.

Diese Spiralfasern gehen in entgegengesetzten Richtungen von rechts nach links und von links nach rechts; jeder Zug bildet eine unregelmässige Spirale, deren ein-

zelne Windungen bald gleichweit abstehen, bald mehr nach der Länge, bald mehr nach der horizontalen Richtung abweichen. Namentlich zeigen sie eine Abweichung gegen das Magenende der Speiseröhre, wo die früher mehr horizontal laufenden Streifen überall eine stärkere Längsrichtung annehmen und sich über den Cardialtheil des Magens nach allen Richtungen hin verbreiten. — Die verschiedenen Spiralen verflechten sich mannichfaltig, indem die nach aussen liegenden öfter gegen die Schleimhautfläche sich wenden, und umgekehrt die innern nach aussen treten [1]). Weiter liegen die einzelen Spiralfasern öfter in gedrängten Bündeln, so dass einzelne Stellen des Oesophagus dichter mit Muskelsubstanz besetzt sind, als andere. An keiner Stelle des Oesophagus werden die Muskelfasern von Sehnenstreifen unterbrochen, so weit man mit dem blossen Auge entscheiden kann; diese Annahme wird durch das Mikroskop bestätigt, indem man nie, auch wenn man noch so viele Stücke der Spiralfaserung untersucht, einen Uebergang derselben in Sehnen gewahrt. Sämmtliche Spiralmuskeln gehören zu den quergestreiften. — Am Uebergang des Oesophagus

---

[1]) Aus dieser Beschreibung geht hervor, dass man am unteren Hals und Brusttheil keine eigentlichen Längsfasern gewahrt, indem man ausser den am Beginn und Ende der Speiseröhre beschriebenen, nur in die Länge gezogene Spiralen für Längsfasern erklären konnte. Zweifelhaft in anderer Art bleibt uns eine Stelle des Brusttheils vom Oesophagus; es gewann an derselben den Anschein als ob zuweilen von unten aufsteigende Fasern an der hintern Mittellinie des Schlundes umbiegend einen absteigenden Verlauf annähmen. Sind diese Fasern wirklich vorhanden, so kommen sie nur selten und schwach vor.

Mehrere von Schleimhaut und Zellgewebe befreite Exemplare der Speiseröhre der Maus, die so durchsichtig ist, dass man sie Stelle für Stelle unter dem Mikroskop untersuchen kann, zeigten ganz den beim Hund beschriebenen Verlauf der Fasern, und namentlich fehlten auch die in dieser Note beschriebenen.

in den Magen, wo sich derselbe etwas verengt, findet man zwischen den Spiralzügen und der Schleimhaut einen $\frac{1}{2}$—1″ hohen kräftigen Muskelring, welcher nach oben scharf aufhört, nach unten aber in die schiefen Fasern des Magens übergeht, einen wahren Sphinkter am Oesophagus. Es besteht dieser Ring aus glatten Muskelfasern.

b) Nerven. Zum Schlundkopfe begeben sich von oben nach unten 1) vom N. glossopharyngeus a) Zweige gegen den M. pterygopharyngeus und in den muskelfreien Theil der Schlundwandung. b) Dann starke Aeste in den Stylopharyngeus und durchbohrende zum weichen Gaumen und der Zunge. c) Darauf ein Zweig zum Constrictor pharyng. medius, welcher sich mit einem gleich starken Faden des N. vagus verbindet. 2) N. sympathicus, welcher sich, wie wir bemerkten, beim Hunde aus drei Aesten, N. caroticus, N. jugularis und Ram. communic. c. N. vago bildet. Aus seinem gglion. cervicale I. entspringen für den Schlund a) ein Zweig, der sich mit einem Aste des Ram. pharyng. N. vagi vereinigt; dieser vereinigte Ast giebt Nerven zum Constrictor medius und infimus und zum Plexus n. mollium. b) Ein Aestchen, welches sich tief am Schlundkopf mit einem Ast des Ram. laryngeus superior n. vagi verbindet und sich dann theils in den Plexus pharyngeus senkt, theils Aeste zu den benachbarten Arterien schickt. 3) N. vagus. Oberhalb des Plexus gangliiformis, also vor seiner Vereinigung mit dem Stamm des N. sympathicus a) Ram. pharyngeus. Er spaltet sich in zwei Aeste, welche wesentlich den Plexus pharyngeus bilden. Der eine dieser Aeste verbindet sich, wie bemerkt, mit 1. c, der zweite mit 2. a. b) Laryng. superior. α) Aus ihm zwei Aeste, welche sich unten vereinigen; sie empfangen und geben Aeste zu dem Plex. pharyng. medius, gehen dann zum Constrictor infimus und mit dem stärk-

sten Theil zum Musc. cricothyreoideus. β) Der stärkste Theil des Ram. laryng. super. geht über das obere Horn der Cartilago thyreoidea an die innere Fläche derselben und spaltet sich in $\alpha\alpha$) Zweige zum Kehldeckel und der Zungenwurzel, $\beta\beta$) in Zweige zur Schleimhaut des Oesophagus, wo er am Kehlkopf anliegt, und endlich $\gamma\gamma$) [1]) in einen sehr wichtigen Ast, welcher unterhalb der Cart. thyreoidea zwischen Cartilag. cricoidea und Oesophagus und dann zwischen Luft- und Speiseröhre tritt; er legt sich innig an den Ram. recurr. vagi, von dem er aber bis auf eine Stelle vollständig getrennt werden kann. Es giebt dieser Ast die einzigen Nerven, welche der Halstheil der Speiseröhre bekommt. Diese Aeste selbst verhalten sich eigenthümlich. Zuerst bekommt der obere Theil gesonderte Aeste; darauf giebt der Lagegeus einen starken Ast, der sich eng an den Oesophagus anschliesst und an diesem erst in der Gegend des dritten Brustwirbels ganz verschwindet. Auf seinem Wege giebt er fortwährend Zweige ab, empfängt aber dafür aus dem Rest des Laryng. super., der mit dem recurr. verläuft, von Stelle zu Stelle neue. — Dieser eigenthümliche Ast möchte für Volkmann wichtig sein. — Nach Abgabe des Laryng. super. verbindet sich nun der Vagus mit dem Stamme des Sympathicus, und giebt nicht eher Zweige zum Oesophagus, als in der Brusthöhle in der bekannten Weise. — Von den Halsnerven können nur Zweige der Brusthöhle herrühren, da die Verbindung des zweiten Halsnerven, welche mit dem N. vag.

---

[1]) Es war uns leider nicht vergönnt Gurlt's vergleichende Anatomie einzusehen. In seinen Tafeln, welche das anatomische Institut besitzt, fanden wir wohl Andeutungen dieses Zweigs, aber keine Aufklärung des wahren Sachverhältnisses. Es fehlt die Präparation der Verbindung dieses Zweigs mit dem Laryngeus superior und die Aeste zum Oesophagus. Es ist dagegen der Ramus recur. in zwei Aeste gespalten.

zu Stande kommt, erst unter dem Ursprung des Laryngeus superior liegen. Ihre Gegenwart ist aber bekanntlich nach Volkmann mehr als pur problematisch.

B. Erscheinungen des thätigen Oesophagus.

1) Nach den ausgezeichneten Untersuchungen von Volkmann [1]) war die Aussicht, vollständige Schlingbewegungen nach Belieben hervorrufen zu können, sehr gering, so lange der Willen des Thiers seine Herrschaft übte; denn es ging aus ihnen hervor, dass in diesem Falle nur unter höchst selten eintretenden, durch den Experimentator ganz unbestimmbaren Umständen Schlingbewegungen reflektorisch erfolgen. Wir mussten also zunächst den Versuch machen, den Einfluss des Willens auf die Schlingnerven und ihre nächsten Centren zu lähmen. — Man bedient sich zu diesem Zwecke gewöhnlich der Excerebration, die nach vielfältigen Erfahrungen in ausgedehntem Maassstabe nur bei Kaltblütern angewendet werden kann, während sie bei Warmblütern, und namentlich bei Säugethieren, zu sehr schwankenden Resultaten führt. Wir verfielen deshalb auf eine andere Methode, bei welcher die in den Organismus eingeführte Störung zur Hemmung des Willenseinflusses viel geringer schien, nämlich zur Intoxication mit Opium. Da sich dieses Mittel bei unsern Versuchen so sehr bewährt hat, dass wir es bei der mangelhaften Methodik der Nervenphysiologie vorerst für unentbehrlich halten müssen, so werden wir seine Anwendung und seinen Erfolg bei Hunden mit Wenigem auseinandersetzen.

Die Dosis, welche man anwenden muss, wird sich nach der Grösse des Thiers und nach der Applications-

---

[1]) Müller's Archiv 1841. S. 346.

stelle des Giftes richten müssen. Indem wir letzteres stets in das Venenblut direct einführten, fanden wir eine Gabe von 4—10 Gr. Op., in möglichst wenig Weingeist gelöst, zur Intoxication hinreichend. Wenn man nicht schwächliche Hunde, Möpse, Wachtelhündchen, Bologneser u. dgl. anwendet, die sich wegen der bald erlöschenden Reizbarkeit überhaupt zu den Versuchen wenig zu eignen scheinen, so braucht man mit der Gabe nicht ängstlich zu sein; indem in den meisten Fällen ein recht tiefer Schlaf günstiger für den Erfolg der Versuche zu sein scheint. Wir wendeten bei Hunden mittlerer Grösse gewöhnlich 7 — 8 Gr. Opium an, welches wir von unserm siebenten Versuche an stets in das Herzende der unterbundenen V. jugular. exter. einspritzten, weil wir uns überzeugt hatten, dass zuweilen wenigstens bei der Injection gegen die Peripherie die Klappen dem Eindringen der Flüssigkeit einen schwer überwindbaren Widerstand entgegensetzen. Es versteht sich von selbst, dass man bei der Injectionsmethode nach unten genau darauf zu sehen hat, dass keine Luft in die Venen dringe. Die Application des Giftes in die Venen zogen wir aber wegen der Schnelligkeit der Wirkung vor. Die Erscheinungen derselben bestehen zunächst in einigen lebhaften, raschen, mit Schreien, Urin- und Kothentleerung verbundenen Bewegungen, über die wir besonders beifügen müssen, dass sie in keiner Art den Charakter der Krämpfe an sich tragen. Auf diese Bewegungen verfallen die Thiere unmittelbar in einen tiefen Schlaf, aus dem sie selbst durch Stunden lang dauernde und noch so schmerzhafte Operationen nicht erweckt werden können. Es ist in diesem Schlaf der Willenseinfluss auf sämmtliche willkührliche Muskeln vollständig aufgehoben; so folgt das Auge nicht vorgehaltenen Gegenständen; die Gehwerkzeuge werden, wenn man das Thier auf den Boden stellt, nicht zum

Schreiten und Stützen benutzt, und die Zunge wird, wenn man sie aus dem Munde herauszieht, nicht wieder in denselben zurückgeführt. An einem so vorbereiteten Hunde besitzt man dagegen ein Reflexpräparat, welches einem decapitirten Frosch in nichts nachsteht. Die Pupille der gewöhnlich etwas injicirten Augen verändert sich leicht mit der Intensität und Beleuchtung, die geringste Erschütterung des ganzen Thiers und ein schwacher Anspruch sensibler Stellen ruft augenblicklich an den bestimmten, in reflectorischem Rapport stehenden motorischen Fasern eine Erregung hervor. Sehr wichtig ist hiebei der Vortheil, dass man, wie am dekapitirten Frosch, mit Bequemlichkeit Stunden lang besonders wenn man noch einmal nachnarkotisirt, operiren kann, so dass man durch häufige Wiederholung desselben Versuchs an demselben Präparat den Thatsachen eine besondere Bestimmtheit zu geben vermag. — Beiläufig bemerken wir noch, dass die Thiere diesen vergiftenden Eingriff ohne alle üblen Folgen, ausser einem andauernden tiefen Schlafe und einem eintägigen Unwohlsein, überstehen.

2) Nachdem wir uns auf diese Art Reflexpräparate verschafft hatten, durften wir hoffen, die reflectorischen Punkte unseres Apparates aufzufinden. Eine Reihe von Thatsachen hatte uns nämlich darauf aufmerksam gemacht, dass, wenn auch nicht von allen Stellen der Schlingwerkzeuge, doch von einzeln leicht und immer Reflexe erregt werden könnten, in Folge deren Bewegungen des ganzen Apparates einträten. Hierfür sprachen ausser der Analogie mit den Respirationswerkzeugen und denen der Koth- und Samenentleerung auch noch die frühern Beobachtungen, namentlich die Volkmann'schen, nach welchen durch einen Reiz des Halstheils bei excerebrirten Thieren kein Reflex bewerkstelligt werden kann, während es so leicht nach Reizung des Schlundkopfes beim Menschen und

öfter bei Thieren [1]) gelingt, und hierfür sprach endlich noch der so sehr verschiedene Nervenreichthum der verschiedenen Schlundparthien. Unsere genaue Untersuchung des Schlundes, den wir uns, wie den Versuchen angemerkt, jedesmal am Halse blosslegten, ergab nun Folgendes:

a) Reizung des Kopftheils. Spricht man irgend einen Theil der hintern Fläche des Gaumensegels, der Umgebung der Choanen oder der obern und hintern Schlundkopfwand durch Bestreichen mit dem Finger an, so erfolgen in den bei weiten meisten Fällen Contractionen, jedoch in verschiedenen Graden der Ausdehnung.

Die localen Contractionen beschränken sich in seltenen Fällen nur auf eine Zuckung, der unter der gereizten Schleimhaut liegenden Muskeln; häufiger combinirt sich mit diesen Bewegungen zugleich die der Heber und der obern Schnürer des Schlundkopfs. Mit diesen letzteren verbinden sich, bei weiterer Ausbreitung der Bewegung, Erhebungen des Zungenbeins und der Zunge, was auch noch, wie wir uns überzeugten, nach beiderseitiger Durchschneidung der M. stylohyoidei und styloglossi geschieht, weshalb diese letztere Bewegung auch von den Mm. mylo- und geniohyoideis abhängt. Greift die Erregung noch weiter um sich, so entstehen schiefe Verziehungen und endlich vollständige peristaltische Bewegungen durch die ganze Speiseröhre [2]). — Es combiniren sich jedoch auch in seltenen Fällen mit den Bewegungen des ganzen Schlundkopfs noch solche der Athemmuskeln zur Erzielung von Inspirations- und Brechbewegungen, ja in einzelnen Fällen Krämpfe der Nackenmuskeln.

[1]) Valentin, Physiologie, II. §. 688.

[2]) Den Antheil der einzelnen Muskeln an der jedesmaligen Bewegung anzugeben, fällt deshalb schwer, weil man natürlich die contrahirte Stelle nur fühlen, aber nicht sehen kann.

Wenn wir unsere Beobachtungen sprechen lassen, so scheinen folgende Bedingungen für das Eintreffen der einzelnen Bewegungen vorzuliegen. — Bei jedem der dem Versuche unterworfenen Hunde bewirkte Bestreichen der erwähnten Schlundparthien im Beginn der Versuche vollständige Schlingbewegungen. Bei einzelnen und namentlich bei schwächlichen Thieren konnte jedoch bald keine reflectorische Bewegung mehr erzielt werden, welche sich noch auf den Oesophagus erstreckte. Dass hier keine Ermüdung der motorischen Nerven oder der Muskeln Ursache des Aufhörens der Bewegung war, wie man vielleicht aus der beim Menschen so leicht eintretenden Ermüdung zu schliessen geneigt wäre, bewies sich dadurch, dass häufig kurz nach vergeblicher Reizung eine automatische Schlingbewegung eintrat. Es scheint vielmehr, eine Ermüdung der sensiblen Nerven die Ursache des mangelnden Erfolgs gewesen zu sein, was um so wahrscheinlicher wird, weil zuweilen, wenn man einem Thiere einige Ruhe gegönnt hatte, auf neuen Anspruch neue Bewegung eintrat.

Bei andern Thieren dagegen erschien die Reizbarkeit unerschöpflich, indem eine jede Reizung der erwähnten Theile, mochte sie noch so oft wiederholt sein und noch so local bewerkstelligt werden, eine vollständige Schlingbewegung hervorrief.

Die Umstände, unter welchen locale Contractionen im Schlundkopf auftraten, waren verschiedener Natur. Auf einen sehr leichten Reiz bemerkte man bei ungeschwächter Reizbarkeit sehr häufig nur locale Contractionen. Hatte man durch mehrfaches Ansprechen die Schlundparthie ermüdet, so zeigte sich häufig nur noch eine Stelle zur Erregung ausgebreiteter Contractionen geschickt, während durch den Anspruch der andern nur locale Contractionen hervorgerufen wurden. Am längsten

brauchbar zur Erregung allgemeiner Contractionen erhielt sich die nächste Umgebung der Choanen, so dass man Schlingbewegungen am sichersten durch Eindringen des Fingers in die Choanen hervorrief. Nächst diesem war es noch ein anderer Umstand, unter welchem öfter locale Contraction bewerkstelligt wurde. Im Beginn unserer Versuche wendeten wir zuweilen nicht die zur Narkose hinreichende Quantität von Opium an, wie sich aus den Schmerzensäusserungen des Thiers bei Operationen schliessen liess. In diesen Fällen konnte man selbst bei noch ganz unversehrter Reizbarkeit bei den Reizen nicht auf eine vollständige Schlingbewegung rechnen; häufig traten nur locale Contractionen ein. Die Vermuthung; dass hier noch ein psychischer Einfluss die Ursache des Einhaltens der Bewegung war, wurde dadurch bestätigt, dass nach einer abermaligen Dosis Opium beim jedesmaligen Reiz eine ganze Schlingbewegung eintrat.

Ausser diesen Erscheinungen dürften aber noch einige andere das Interesse erregen. — Oefter zeigte sich, dass die Bewegung am Halstheil des Oesophagus nicht unmittelbar der im Schlundkopf folgte, so dass immer eine, wenn auch kurze Zeit vollständiger Ruhe zwischen beiden Akten lag. — Ferner konnte öfter der Uebergang der Bewegung des Schlundkopfs auf den Oesophagus dadurch erleichtert werden, dass man auf die Zungenwurzel oder in den Constrictor fauc. infim. eine Wachskugel gelegt hatte.

Trotz dem, dass wir durch Reizung keines andern als der erwähnten Theile der Mund- und Rachenhöhle, wie etwa der Zungenwurzel, der Stimmritze u. dgl., Bewegungen der Schlingwerkzeuge bewerkstelligen konnten, ereignete sich doch der Fall, dass wir durch einen sehr verbreiteten Reiz auf die hintere Schlundparthie noch eine Bewegung erzielen konnten, nachdem eine selbst sehr

verbreitete Reizung auf unsern öfter erwähnten Reflexstellen ohne allen Erfolg war. Denn als wir Thieren, bei denen durch Bestreichen des Gaumensegels und der Schlundwände kein Reflex irgend einer Art mehr bewirkt werden konnte, Wasser in den Mund gossen, so beobachteten wir öfter eine Reihe sehr lebhafter Schlingbewegungen, welche unmittelbar hinter einander folgten. Zur Ueberzeugung, dass diese nicht etwa durch die Herstellung der Schlundreizbarkeit bedingt waren, strichen wir nach Entfernung des Wassers denselben, aber vergeblich.

b) Ganz anders als der Schlundkopf verhält sich Reizen gegenüber der Halstheil des Oesophagus. Es ist uns in keinem Fall gelungen, durch alleinigen Reiz einer Schleimhaut eine Bewegung zu erzielen. Es war gleichgültig, ob wir in den durch andere Umstände so leicht beweglichen Halstheil unebene Speisebissen hin- und herschoben, ob wir die Schleimhaut mit einem Federbart anhaltend bestrichen, ob wir eine Ligatur durchzogen, oder ob wir endlich dieselbe mit Schwefelsäure betupften. Es stimmen somit unsere Versuche ganz mit den Volkmann'schen, die deshalb durch die scheinbar guten Einwürfe Valentin's nichts an ihrer Wichtigkeit verlieren. — Wie Schleimhautreize verhielten sich auch locale Muskelreize; Durchstechen der Muskeln mit Stecknadeln, Einschnitte, einfache elektrische Schläge, Druck auf die Muskelhaut riefen nur Contractionen in den direct gereizten Theilen hervor. Die Bewegung dauerte hier, wie bei directen Reizen fast aller übrigen quergestreiften Muskeln, nur so lange als der Reiz. Nur in einem einzigen Falle ereignete es sich, dass die Bewegung nach kurzen regelmässigen Pausen längere Zeit hindurch an der gereizten Stelle ganz wie in der Herzbewegung wiederkehrte. — Die allgemeinen Bewegungen, welche man durch Reizung mit der Rotationsmaschine in einzelnen Fällen erhielt, dürfen ebenfalls nur

von directer Reizung abgeleitet werden, weil man mit derselben zugleich die am Oesophagus liegenden Nerven traf, welche auch noch eine weitere Strecke des unterhalb liegenden Halstheils versorgen. Vermied man dieselben dadurch, dass man den vordern oder seitlichen Theil des Oesophagus mit den Drähten berührte, so erfolgte immer auch nur eine locale Contraction.

Nur in drei Fällen ist es uns vergönnt gewesen, auf localen Reiz der Schleim- und Muskelhaut zugleich am Halsschlunde peristaltische Bewegungen zu erzielen, und zwar dadurch, dass wir den ganzen Oesophagus zwischen den Fingern pressten. Dieser Erfolg trat aber bei den drei erwähnten Thieren keineswegs auf jeden Reiz ein, während doch bei ihnen durch jede Reizung des Pharynx eine fortlaufende Contraction am Oesophagus bewerkstelligt wurde. Ausser diesen selten zu beobachtenden, aber doch eintretenden Fällen kann man, wie schon erwähnt, leicht dadurch peristaltische Bewegungen des Halstheils einleiten, dass man vorgängig eine Contraction der Schlundkopfschnürer hervorruft.

Eine genauere Beobachtung dieser peristaltischen Bewegung ergiebt, dass im Akt der Bewegung zugleich eine Verkürzung und Verengung (also keine gesonderte Hebung mit darauf folgender Verengung) eintritt (s. Exp. 16). Die Contraction breitet sich allmählig von oben nach unten in deutlich bemerkbaren Zeiten fort und dauert in den zuerst contrahirten Stücken noch an, während sie schon tiefer liegende ergriffen hat. Erst wenn sie sich über beträchtliche (1—2″ grosse) Strecken ausgebreitet hat, beginnen die zuerst ergriffenen, in den Zustand der Erschlaffung überzugehen. Besonders wichtig ist hiebei, dass die Bewegung nie irgend einen Theil überspringt; es wird, so weit unsere Beobachtungen reichen, immer Stück für Stück der Contraction unterworfen. Die Dauer

der Contraction der einzelnen Stellen wissen wir leider nicht anzugeben; eine Reihe versuchter Messungen führte zu keinem Resultat. Man kann dagegen die Dauer der Contraction verlängern. Setzt man einem durch eine Contraction bewegten Bissen einen Widerstand entgegen, so wird der Bissen längere Zeit gegen den Widerstand gepresst, und es bedarf viel grösserer Zeiträume als sonst, bis der Oesophagus wieder zur Ruhe gelangt. — Wir müssen auch hier noch die Umstände angeben, unter welchen die am Halstheil fortschreitende Bewegung zur Ruhe gelangen kann, ohne auf die tiefer liegenden Stücke überzugehen. Dieses Stillstehen geschieht zunächst öfter aus innern Gründen; wenn die Bewegung schon schwach vom Constrictor infim. herabkömmt, so hört sie öfter allmählig in der Mitte des Halses mit einigen schiefen Verziehungen des Oesophagus auf; den inneren Grund selbst wissen wir nicht anzugeben. Man kann aber auch nach Willkühr die Bewegung zum Stillstand bringen. Es gelingt dies leicht dadurch, wenn man durch Fingerdruck oder durch einen umgelegten Faden eine Kugel, welche man verschlingen liess, zum Stillstand bringt. Man muss jedoch — und dies ist eben so wichtig für die Theorie der Schlingbewegung, als für das Gelingen des Experiments — die Kugel nicht blos sanft zurückhalten, sondern zugleich an der Stelle, wo man aufhält, die Muskulatur so pressen, dass es ihr unmöglich wird, sich zu kontrahiren; denn geschieht dieses nicht, so geht, wenn auch die Kugel zurückbleibt, doch die Schlingbewegung weiter, zum deutlichen Beweis, dass der Reiz, den die Kugel ausübt, nicht die Ursache des Weiterschreitens der Bewegung ist. Ferner muss man die Kugel so lange aufhalten, bis die oberhalb des Druckes liegenden Theile des Oesophagus ganz zur Ruhe gekommen sind; denn geschieht dieses nicht, öffnet man die Speiseröhre, nachdem die obenliegende Contraction noch

dauert, so schreitet die Bewegung mit Leichtigkeit weiter. — Eben so leicht kann man das Weiterschreiten der Bewegung auf die untenliegenden Theile dadurch hemmen, dass man den Oesophagus selbst mit möglichster Schonung der Nerven und der Schleimhaut an irgend einer Stelle des Halses durchschneidet. Eine von oben eingeleitete Schlingbewegung geht nie mit Vernachlässigung der gelähmten Theile auf die untenliegenden noch reiz- und bewegbaren über, mag man eine Kugel in diese einlegen oder nicht. Ganz anders verhält es sich mit Längsschnitten; selbst zolllange Längsschnitte, die auf der vorderen Wand durch die ganze Muskulatur gehen; oder auch das Ausschneiden viereckiger Stücke der vorderen Wand, sobald sie keine Nervenästchen verletzen, beeinträchtigen das Weiterschreiten der Bewegung in keiner Weise. — Man kann ferner der peristaltischen Bewegung dadurch Einhalt thun, dass man einzelne in den Oesophagus eintretende Nervenstämmchen beiderseitig durchschneidet. Es gelingt dieses am leichtesten an den Aesten, welche nach Ludwig von den vereinigten Ram. laryng. super. und Ram. recurrens zum Halstheil sich begeben. Verletzt man hier zwei correspondirende stärkere Aestchen, wodurch man nur eine sehr beschränkte Stelle des Oesophagus ohne alle Verletzung seiner Muskulatur lähmt, so endet jede oberhalb dieser Stelle eingeleitete Bewegung an derselben. Nie setzt sich die Bewegung unterhalb der gelähmten Stelle fort, wenn hier durch andere Mittel auch noch so leicht Bewegung erregt werden kann. Doch ist zum Gelingen des Versuchs doppelseitige Durchschneidung und Auswahl eines nicht zu kleinen Aestchens nothwendig, weil sonst der Continuität der Bewegung kein Eintrag geschieht. — Durchschnitt man dagegen den N. vagus in der Höhe des Kehlkopfs, so wurde hierdurch nicht die Bewegung des Hals-

theils, wohl aber die des Brusttheils gelähmt, wofür sich der Grund leicht aus unseren anatomischen Darstellungen finden lässt.

c) Die Untersuchung des Brusttheils bietet besondere Schwierigkeiten, und sie ist, trotz unserer mannichfachsten in unseren Versuchen nicht alle aufgezählten Bemühungen nicht so sicher geworden, als wir wünschten. Am besten erschienen uns folgende Verfahrungsweisen. Wir konnten zunächst ein gutes Theil des obern Bruststücks dadurch uns zugänglich machen, dass wir allmählig mit dem Finger in das lockere Zellgewebe, welches sich neben dem Oesoghagus findet, eindrangen. Das untere Bruststück konnten wir ohne Verletzung des Oesoghagus dadurch untersuchen, dass wir den Magen öffneten und von ihm aus durch die Cardia mit zwei Fingern in die Speiseröhre drangen, was ohne Zerrung, selbst bei grossen Hunden, bis zu dem Punkt möglich ist, bis zu welchem das Mensenterium des Oesophagus hinaufreicht. Wollten wir endlich gleichzeitig den ganzen Brusttheil beobachten, so durchschnitten wir den Oesophagus im Winkel des Sternomastoidei, befestigten ihn hierselbst, öffneten zugleich den Magen und drangen nun mit einer Hand von unten, mit der andern von oben in den Oesophagus, bis sich die Fingerspitzen berührten, was bei nicht zu grossen Hunden leicht gelang, ohne dass man nicht noch dem Oesophagus Spielraum zur Bewegung gelassen hätte. Wenn wir hierdurch auch durch das Gefühl eine vollständige Einsicht in die Contractionen des Brusttheils erlangten, so wäre uns doch eine Methode sehr wünschenswerth gewesen, wonach auch dem Gesicht der Brusttheil des Oesophagus beim lebenden Thiere hätte zugänglich gemacht werden können. Möchte ein Anderer bald glücklicher sein! — Die Ergebnisse unserer Untersuchung bestehen nun darin, dass das obere Stück des Brusttheils, vom Eintritt in die Brusthöhle

bis zum Mesenterialsack des Oesophagus, in vielen, doch nicht in allen Fällen reflektorisch durch einen örtlichen Reiz erregt werden konnte, dass er sich dagegen mit viel grösserer Leichtigkeit und viel häufiger durch eine vom Schlundkopf ausgehende und über den Hals fortschreitende Bewegung zur peristaltischen Contraction anregen lässt. — Viel reflectorischer ist der untere im Mesenterialsack liegende Brusttheil; in jedem Fall brachte im Beginn der Versuche Reizung der Schleimhaut, wenn sie auch noch so sanft ausgeführt wurde, Contraction hervor, die interessanter Weise sich meist auf die Peripherie der gereizten Stelle beschränkte und eine etwas längere Zeit als der Reiz selbst andauerte. Diese locale Contraction in eine peristaltische zu verwandeln, gelang uns von einer Stelle aus nur dann, wenn wir einen fortlaufenden Reiz anbrachten, wenn wir z. B. eine Kugel unmittelbar unter die zuerst gereizte Stelle legten. Es muss jedoch auch ohne Schleimhautreiz eine peristaltische Bewegung möglich sein, weil, wenn eine ganz blinde peristaltische Bewegung, bei welcher der Oesophagus nicht die geringste Menge von Luft enthielt, durch die Speiseröhre drang, diese sich bis in den Magen fortsetzte. — Ganz besonders reflectorisch ist endlich der Sphinkter aus glatten Fasern. Er zieht sich so leicht auf jeden Reiz der überliegenden Schleimhaut zusammen, dass es meist Mühe kostet, durch ihn hindurch in den Oesophagus zu dringen. Es erscheint übrigens besonders bemerkenswerth, dass er in einzelnen Versuchen bei einzelnen Hunden offen gefunden wurde, wo er sich übrigens auf leichten Reiz schnell contrahirte, so dass man ihm keine Stetigkeit der Wirkung zuschreiben darf. — Jedesmal, wenn wir den Halstheil des Vagus durchschnitten hatten, war alle Beweglichkeit des Oesophagus in der Brusthöhle aufgehoben.

3) Unsere Bemühungen, antiperistaltische Bewegungen des Oesophagus zu sehen, sind fruchtlos gewesen; wir theilen dieses Schicksal mit Rühle [1]) und auch mit Budge; so oft wir Brechbewegungen sahen, nie waren sie mit antiperistaltischen Contractionen verknüpft, so dass wir diese vorerst für nicht vorhanden erklären müssen. Selbst in dem leicht reflectorischen Brusttheil sind sie uns nicht mit Hülfe einer Kugel gelungen, welche wir über die ursprünglich gereizte Stelle legten. — Die Bewegungen des Oesophagus beim Brechakt bestehen in einer einfachen Erweiterung desselben, welche passiv durch die aus dem Magen eingetriebenen Substanzen herbeigeführt wird, und aus Hebebewegungen des Halstheils, die theils durch Bewegungen des Larynx, zum Theil aber durch die Hebemuskeln des Schlundkopfs herbeigeführt werden. Ob bei den Brechbewegungen der Constrictor pharyng. infimus eine Rolle spielt, ist uns zweifelhaft geblieben; zuweilen scheint er sich als ein Sphinkter zu verhalten, indem die vom Magen aus emporgestossenen Substanzen gerade an ihm liegen bleiben und dann nach einiger Zeit durch eine vom Schlundkopf beginnende Schlingbewegung in den Magen zurückbefördert werden. Wir dürfen nicht fürchten, dass man sich durch einen andern Umstand verleiten lassen werde, antiperistaltische Bewegungen anzunehmen. Hält man eine Kugel auf, ohne zugleich die Schlingbewegung zu unterbrechen, und entfernt nun, wenn dieselbe über die Kugel gegangen ist, die Hemmung der Kugel, so wird diese letztere öfter nach oben bewegt, aber nur so weit als es durch die unten vorkommende Pressung geschehen kann.

4) Wenn wir im Leben oder nach dem Tode [2]) der

---

[1]) Traube, Beiträge zur Physiologie und Pathologie, 1846. Heft I.

[2]) Wir führten den Tod in allen unsern Versuchen durch Lufteinblasen in die Venen herbei, wobei wir eine höchst interessante Be-

Thiere eine Reizung des Vagus, gleichgültig in welcher Art, veranlassten, so sind uns ebenfalls nie peristaltische Bewegungen zu Gesicht gekommen. Sehr häufig contrahirte sich zwar der Oesophagus nicht gleichzeitig an allen Stellen des abhängigen Theils, nie aber peristaltisch oder antiperistaltisch. Die Ursache der verschiedenen Bewegung lag nur darin, dass man einzelne Nervenröhren, wie z. B. bei Druck, nicht so früh und rasch als andere getroffen hatte, während nun die zuerst getroffenen schon abgestorben waren, als man die andere Parthie presste. Reizte man durch vorsichtig angelegte Drähte der Rotationsmaschine, so entstand gleichzeitig in allen von dem gereizten Nervenstück [1]) abhängigen Theilen der Speiseröhre eine Contractur, mochte man eine Kugel in dieselbe gelegt haben oder nicht.

C. Wie die peristaltische Bewegungen der Schlingwerkzeuge zu Stande kommen.

Weil unsere Versuche, ebenso wie alle frühern, namentlich aber die mit Durchschneidung einzelner zum Oesophagus gehender Nerven den Beweis liefern, dass die peristaltische Bewegung nicht ohne Zuthun der nervösen Centralorgane zu Stande kommt, so dürfte es end-

---

obachtung machten. Wir fanden nemlich dass hiernach zuerst und zwar sehr schnell die Reflexfähigkeit des Opticus und Trigeminus erlischt, und dass schnell hierauf die der Rachenparthie verloren geht, während noch mehrere Minuten das Athemholen andauert. Welche verschiedene Lebensfähigkeit besitzen demnach so nahe liegende Hirnstellen.

[1]) Die Annahme Volkmann's über die Abhängigkeit der Speiseröhre vom Symphaticus und seine Gegengründe gegen die Herrschaft des Vagus über die Speiseröhre verlieren, wie wir glauben durch unsere Präparationen und namentlich durch die des ram. laryngeus superior ihre wesentlichste Bedeutung Müll. Arch. a. a. O. p. 357.

lich gerathen sein, diejenigen Hypothesen, welche jene Prämisse vernachlässigen, aus der Discussion auszuschliessen. Wir wenden uns deshalb sogleich

1) zur Hypothese von Volkmann über den Ursprung und die Verknüpfung der Schlingbewegungen. Nach ihm ist der erste Akt — die Schlundkopfcontraction — ein willkürlicher oder reflectorischer, dem sich die darauffolgenden der Speiseröhre associiren. Mit dem ersten Theil dieser Annahme müssen wir uns einverstanden erklären, ja wir werden dieselbe noch erweitern; der zweite Theil dagegen erscheint uns unhaltbar, denn:

a) es wäre unter der Voraussetzung der Association des Pharynx und des Oesophagus schwer einzusehen, warum so häufig auf eine Contraction des Schlundkopfs keine oder eine so ganz andere, als eine Bewegung der Speiseröhre folgt. Wenn man hier zur Aushülfe die Behauptung aufstellte, dass das der Pharynx mit vielen andern Centralorganen und mit allen überhaupt nur unter Umständen associirt sei, so müsste in jedem einzelnen Falle der Grund der Association und gerade dieser Association nachgewiesen werden.

b) Wären Schlundkopf und Speiseröhre und die einzelnen Abschnitte der letzteren mit einander associirt, so begreift sich in keiner Weise das allmählige, ja man kann sagen langsame Weiterschreiten der Bewegung. Es verbreiten sich die Nervenströmungen mit unendlicher Geschwindigkeit, es müsste deshalb eine gleichzeitige Bewegung der äussern Theile eintreten, wie es in der That in associirten Theilen geschieht, wenn keine äussern Hemmungen der Bewegung vorhanden sind. Es wird dieser Einwurf von um so grösserem Gewicht werden, wenn man sich erinnert, dass öfter kleine Pausen zwischen der Bewegung des Schlundkopfs und der Speiseröhre eintreten.

c) Wollte man aber selbst ein allmähliges Weiterschreiten der Erregung in den Centralorganen statuiren, so müsste offenbar die Vollendung des ganzen Aktes unabhängig von seiner Ausführung durch die peripherischen Organe sein; es müsste, wenn derselbe von dem Gliede *a* auf *b* und *c* gehen soll, dennoch *c* in Bewegung kommen, wenn auch *b* in seiner Thätigkeit gehemmt wäre, vorausgesetzt, dass nur die Centralorgane sich im unverletzten Zustande befinden. Dieses Postulat wird in Wirklichkeit von allen wahrhaften Associationen erfüllt; an der Speiseröhre dagegen zeigt sich das Gegentheil in den vielen und mannichfachen Versuchen, die wir darüber angestellt haben. Die Bewegung, die am Schlundkopfe eingeleitet war und sich schon auf die Speiseröhre erstreckt hatte, gelangte nie auf den untern beweglichen Theil derselben, wenn eine Hemmung der Contraktion in die Mitte des Apparats gelegt war. — Wie anders verhalten sich die Respirationswerkzeuge und die einzelnen Akte der Schlundkopfbewegung selbst!

d) Wollte man endlich auch wider alle Analogie und mit Verzicht auf die genauere Einsicht in den dazu gehörigen Mechanismus folgern, dass mit der in die Peripherie eingeführten Hemmung zugleich eine solche in den Centralorganen auftrete, so würde es noch zu erklären übrig bleiben, wodurch die in den Centralorganen angeregte Spannung wieder in den Zustand des Gleichgewichts überginge.

Es scheinen mir diese Gründe gegen die Associationstheorie so bedeutend, dass sie, wie ich hoffe, ein hinreichendes Aequivalent gegen die mit Recht so hochgeachtete Autorität Volkmann's sind.

2) Die Vorstellung über den innern Hergang unseres Mechanismus, welche zu adoptiren uns eine Nothwendigkeit scheint, schliesst sich an eine ältere Hypothese als

die Volkmann'sche an. Es ist wesentlich eine Reflexhypothese.

a) Die Anregung für die Bewegung des ersten Abschnitts unseres Apparates, für den Schlundkopf kann durch den Willen, durch Reflex und durch Automatie geshehen. Dass es durch den Willen und Reflex geschehen kann, ist schon nach allen früher bekannten Thatsachen keinem Zweifel unterworfen; dass es dagegen auch durch zeitweise Erregungen, welche ohne wenigstens sichtbare äussere Veranlassung in den Centralorganen auftreten, geschieht, wird durch unsere Versuche bewiesen. In allen unsern Versuchen, mochte die Narkose auch noch so stark und der Willenseinfluss noch so sehr gelähmt sein, traten von Zeit zu Zeit Bewegungen der Schlingwerkzeuge ein, welche deshalb nicht von Reflex abgeleitet werden konnten, weil sie eintraten, wenn auch die Reizbarkeit der centripetalen Nerven unsers Apparats vollständig erloschen war. Sie stellten sich, wie in den Beobachtungen angegeben, ein, nachdem wir kurz vorher oder nachher die von uns als reflectorisch bezeichneten Stellen in allen Graden der Stärke vergebens gereizt hatten.

Die einzelnen Akte der Schlundkopfbewegung selbst aber sind aufs Innigste mit einander associirt. Diese Annahme ist darum gerechtfertigt, weil es ganz gleichgültig war, welchen Theil der oben angegebenen Stellen wir reizten; immer erschien, vorausgesetzt, dass die Reizbarkeit hinreichend kräftig war, der ganze Akt, und zwar gleichzeitig auf beiden Seiten, selbst als wir einzelne Stücke des associirten Apparats (M. M. stylo- glossi und stylo-hyoidei) entfernt hatten. — War die Reizbarkeit geschwächt, so traten öfter nur Contractionen unter der gereizten Stelle, also partielle Bewegungen des Schlundkopfs ein, die sich dann aber nie weiter verbreitet oder gar mit andern Bewegungen combinirt hätten.

b) Ganz anders verhält es sich dagegen mit der Ursache der Verknüpfung der Schlundkopf- und Speiseröhrenbewegung und der Verknüpfung der einzelnen Akte letzterer unter einander. Wir müssen aus folgenden Gründen den Reflex als Erreger derselben ansehen; denn:

α) Es ist in allen Theilen des Apparats Reflex möglich, wie man in Folge der Volkmann'schen Untersuchungen bezweifeln musste (s. Versuch 17—19).

β) Es wird diese Annahme durch die Thatsache verlangt, dass eine in den untern Theil des Schlundkopfs gelegte Kugel den Uebergang der Bewegung des Schlundkopfs in die der Speiseröhre befördert.

γ) Man sieht aus unserer Hypothese ein, warum eine continuirliche Bewegung, welche selbst als Reiz wirkt, zur Vollendung des ganzen Aktes nothwendig ist.

δ) Es erläutert sich die Langsamkeit des Fortschreitens und die Dauer jeder einzelnen Bewegung. Dieser letzte Umstand wird sogar von bedeutender Wichtigkeit für unsern Beweis, wenn man sich erinnert, dass die Dauer der Contraction durch das Aufhalten der Kugel, also durch eine Verlängerung der Einwirkungsdauer des Reizes, ausgedehnt werden kann.

ε) Weil aber aus den angeführten Gründen unserer Bewegung zu deutlich der Charakter der reflectorischen aufgedrückt ist, so dürfen die unserer Theorie auf den ersten Blick entgegenstehenden Thatsachen nicht als widersprechende, sondern als modificirende betrachtet werden. Und in Wirklichkeit fehlt es nicht an solchen Erscheinungen. Es wird nämlich durch unsere bisherigen theoretischen Betrachtungen durchaus unerklärt gelassen, warum durch eine am Schlundkopf eingeleitete Contraction auch dann so leicht eine Bewegung des Oesophagus erzielt werden kann, wenn es in keiner Weise gelingt, von der Speiseröhre aus eine reflectorische Bewegung

derselben hervorzurufen. Diese Thatsache konnte beim Festhalten unseres Prinzips zunächst zu der Annahme bestimmen, dass eine besondere Art des Reizes bei'm Oesophagus zur Erzielung des Reflexes nothwendig sei. Man würde diese in der Contraction der Muskelfaser um so leichter suchen, weil öfter die Contraction über den Bissen hinausgeht, wo überhaupt nur der durch die Contraction herbeigeführte Druck der Reiz sein kann. Diese Annahme würde zugleich das eigenthümliche Ineinandergreifen der Fasern des Constrictor infimus in die der Speiseröhre erläutern. Zweifelhaft wird man aber an dieser Voraussetzung, wenn man sich erinnert, dass man durch eine in Folge örtlicher Reize herbeigeführte locale Contraction der Speiseröhre keine peristaltische Bewegung derselben hervorrufen kann, während dieselbe so leicht der Schlundkopfcontraction folgt. Dieser Zweifel steigert sich, wenn man bedenkt, dass auch in einzelnen Fällen ein Schleimhautreiz im untern Theil des Schlundkopfs den Uebergang der Bewegung aus diesem in die Speiseröhre erleichtert. Diese beiden Thatsachen drängen deshalb eine neue Hypothese zur Erklärung des oben erwähnten Factums auf; denn wenn Schleimhautreize nach vorgängiger Schlundkopfbewegung eine solche des Oesophagus einleiten können, so liegt die Annahme nahe, dass das Centralorgan des Schlundkopfs, wenn es sich im Zustande der Erregung befindet, auf dasjenige des Oesophagus dahin wirkt, dass in ihm nun der Reflex erleichtert wird. Wir würden trotzdem, dass dieser Fall (wie jeder andere zu irgend einer Zeit) jetzt noch allein steht, uns zu dieser Modification der Reflexhypothese verstehen, wenn nicht ein noch weiterer Umstand auch dieser Annahme Schwierigkeiten entgegensetzte. Wenn die Bewegung auf den Oesophagus übergegangen ist, so wird also nach unserer letzteren Behauptung das Centralorgan

desselben sich im leicht reflectirenden Zustande befinden; wenn dies der Fall wäre, so müsste aber ein auf ihn angebrachter Druck die Bewegung nicht hemmen, wie es geschieht, sondern beschleunigen, eine Thatsache, die aber gerade umgekehrt, wie verlangt, eintritt. — Man sieht, es fehlt noch ein Mittelglied, um den Zusammenhang vollständig darzustellen, dessen Auffindung wir nach vergeblichen Bemühungen dem Scharfsinn Anderer überlassen müssen.

Zu den Thatsachen, welche ein Bedenken gegen unsere Theorie erregen könnten, gehört aber auch noch die, dass am Oesophagus keine antiperistaltische Bewegung vorzukommen scheint. Man sollte auf den ersten Blick denken, dass bei'm Zustandekommen der Bewegung durch Reflex die eine wie die andere Richtung der Bewegung gleich leicht möglich wäre. Dass aber dieser Gedanke unbegründet ist, ergiebt sich leicht daraus, dass es uns in dem offenbar und zu allen Zeiten leicht reflectorischen Brusttheile nicht gelungen ist, antiperistaltische Bewegung zu erzielen. Da sich nun aber keine peripherische Lagerung der Nerven denken lässt, bei welcher nur peristaltische, aber keine antiperisaltische Bewegung möglich wäre, vorausgesetzt, dass man Schleimhauterregungen und Muskelcontractionen als Reize gelten lässt, so muss man den Grund der mangelnden Antiperistaltik in einem besondern Verhältniss der Centralorgane suchen, wonach die Querleitung nach einer Richtung hin leichter als nach der andern geschieht. Und es steht dieses in der That nicht ohne Analogie, indem es ja für das Rückenmark factisch ist, dass so leicht von den hintern zu den vordern, so schwer von den vordern zu den hintern Strängen Querleitung sich ereignet, ein Faktum, welches uns die Annahme erlaubt, dass für die Nervenströmungen die Richtung keineswegs etwas Gleichgültiges ist.

D. Ueber den Schlingakt beim Kaninchen, dem Huhn und der Gans.

Ehe wir die zu den vorhergehenden Betrachtungen gehörigen Versuche vorlegen, wollen wir nun noch die von uns am Oesophagus des Kaninchens und der Vögel erhaltenen Resultate beifügen.

Bei'm Kaninchen fanden wir im Allgemeinen die am Hunde gefundenen Thatsachen bestätigt, und namentlich die reflectorischen Stellen des Schlundes, die Reizlosigkeit der Speiseröhre, den leichten Uebergang der Bewegung aus dem Schlund in die Speiseröhre; ferner dieselbe Form der Bewegungen und die Nothwendigkeit der Continuität in derselben, wenn sie sich vollenden sollte. — Die Nervenvertheilung am Oesophagus scheint in etwas verschieden von der bei'm Hunde, unsere wenigen Beobachtungen berechtigen uns aber zu keinen positiven Sätzen.

Bei Vögeln, und namentlich bei'm Huhne und der Gans, sind aber alle Verhältnisse von denen der Säugethiere so abweichend, dass man sich hüten muss, auch nur die geringste Uebertragung der an beiden gefundenen Thatsachen zu unternehmen. — Zunächst ist das anatomische Verhältniss des Vogelösophagus von dem der Säugethiere dadurch abweichend, dass ausser einem Levator am Schlundkopfe die ganze Muskulatur aus glatten Fasern besteht, welche in Längs- und Querstreifen, aber nicht in Spiralstreifen aufgelagert ist. Mit einem Worte, es ist der anatomischen Struktur nach bei'm Huhne und der Gans der Oesophagus ein Darm.

Es war zur Erzielung der folgenden Thatsachen gleichgültig, ob wir das Thier narkotisirten oder nicht; in beiden Fällen fanden sich folgende Erscheinungen. — Reize, welche auf die Muskel- oder Schleimhaut des Oesophagus

angebracht waren, brachten verschiedene Effecte hervor. Durch dieselben wurden zunächst, wenn sie sehr beschränkt und nur auf die Muskeln angebracht waren, Contractionen hervorgerufen, welche sich genau nach der Form des Reizes richteten, eine Thatsache, deren grosse Wichtigkeit wir noch bei der Darmbewegung hervorheben werden. Waren die Reize ausgedehnter, so entstand meist eine der Herzcontraktion analoge Bewegung, welche nach regelmässigen Pausen an derselben Stelle wiederkehrte, und endlich konnte auch zuweilen durch Reizung jeder beliebigen Stelle eine immer nach unten laufende Contraktion erzielt werden; aber Letzteres doch nur dann, wenn man einen grössern Bissen in die Speiseröhre gebracht hatte. — Die peristaltischen Bewegungen zeigten in ihrer äusserlichen Form viele Aehnlichkeit mit denen der Säugethiere, indem dieselben zugleich eine Verengung und Verkürzung der Speiseröhre hervorriefen, indem sie ferner langsam und continuirlich weiterschritten, und indem immer nur kurze Stücke gleichzeitig contrahirt waren. — Die ganze Summe der Bewegungen erstreckte sich fast nie über die ganze Speiseröhre; am weitesten nach unten erstreckten sie sich, wenn sie vom Schlundkopfe aus erregt waren, und traten auch bei Reizungen desselben am constantesten auf, so dass man hier ein ähnliches Verhältniss, wie am Säugethierschlunde voraussetzen muss. Wurde ein mit der Bewegung weiter beförderter Bissen aufgehalten, so ging in einzelnen Fällen die Bewegung weiter, blieb jedoch auch in einzelnen stehen. Immer blieb sie stehen, wenn man durch Druck oder durch einen Querschnitt des Oesophagus die Bewegung gehemmt hatte. Durchschnitt man den Oesophagus, so erstreckte sich die Bewegung von oben genau bis zur Durchschnittsstelle, und schon wenige Linien unterhalb derselben konnte man eine peristaltische Bewegung durch

Einlegen einer Kugel einleiten. Der Erfolg war derselbe, als man selbst das untere Stück des Oesophagus in der Länge von mehreren Zollen von seiner Umgebung vollständig frei präparirte und nur an seinem untern Ende mit dem Magen in Verbindung liess. Ausgedehnte Längsschnitte an der Vorderwandung der Muskelhaut hinderten wohl das Weitergehen eines Bissens (der in die Wunde eingedrängt wurde), aber nicht das Weiterschreiten der Bewegung.

Bei den so häufigen, man möchte sagen normalen Brechbewegungen der Gans [1]) bemerkten wir, wie überhaupt, nie antiperistaltische Bewegungen.

Diese wenigen Beobachtungen, die uns nicht hinreichend zu einer Theorie der Schlingbewegungen bei den Vögeln scheinen, dürften wenigstens jeden künftigen Beobachter darauf aufmerksam machen, dass er, wie man wohl früher that, nicht ohne weiteres die Thatsachen, die er an einer Thierklasse gefunden, für eine andere gelten lässt.

E. Versuche über Schlingbewegung des Hundes.

1) Keine Narkose. Aus den freigelegten M. M. sterno-thyreo- und sterno-hyoideis wurde, nachdem eine feste Ligatur ober- und unterhalb der Durchschnittsstelle ange-

---

[1]) Interessant, wenn auch nicht für die peristaltische Bewegung, waren uns noch die vielen Hülfsmittel, welche die Gans zum Schlingen benutzt. Einen kleinen Bissen brachte sie dadurch mit Leichtigkeit in den Magen, dass sie den Schlund mit Luft füllte und den Hals erhob, so dass durch den weiten Kanal der Bissen hinabfiel. War ein Bissen längere Zeit in der Speiseröhre sitzen geblieben, so erregte sie dadurch Reflex, dass sie entweder den Hals bewegte, wodurch die Speiseröhre gegen den Bissen angedrängt wurde, oder sie stiess mit dem Schnabel gegen den Bissen, so dass hierdurch Reflex zu Stande kam.

legt war, ein grösseres Stück ausgeschnitten, die in der Wunde liegenden Venen doppelt unterbunden, und mit der rings von Zellgeweben befreiten Trachea in der Mitte des Halses quer durchschnitten, das obere Ende letzterer bis zum Kehlkopf abgetragen, das untere Ende dagegen in dem Winkel der Sterno-mastoidei befestigt. Der Nerv. desc. hypoglossi [1]) wurde hierbei verletzt, der Ram. recurr. dagegen vorsichtig geschont. — Mechanische Reizung der äussern Fläche des in der Wunde liegenden Oesophagus hatte keine oder nur örtliche Contractionen des Oesophagus zur Folge. — Durch einen Schleim- und Muskelhaut durchdringenden Längsschnitt wurden unebene Bissen (trockene Brodkruste) in die Höhle des Oesophagus gebracht; durch das Hin- und Herschieben derselben in den unverletzten Stellen des Oesophagus konnte keine Bewegung erzielt werden. — Es wurde dem Thier die Trachea zugehalten; mehrere hierdurch eingeleitete Schlingbewegungen trieben die eingelegten Bissen nicht weiter, erstreckten sich aber über denselben hinaus und verliefen bis in die Brusthöhle. — Reizungen des Vagus unterhalb des Kehlkopfs brachten am Halstheil des Oesophagus keine Bewegungen hervor.

Reizungen des Vagus am Halse nach dem Tode des Thieres erzeugten Bewegungen in dem Brusttheile des Oesophagus; durch heftigere mechanische Reizungen des Vagus konnte der ganze Brusttheil zur Contraction veranlasst werden, die aber durchaus gleichzeitig eintrat. Sanfte Reizungen des Vagus brachten nur an wenigen Stellen Contractionen hervor.

---

[1]) In allen folgenden Versuchen wurde meist der Nerv. descend. getrennt; nur zuweilen wenn man noch eine kräftige Contraction des unteren durchschnittenen Endes der ebenerwähnten Muskeln wünschte, wurde er unverletzt gelassen. Diese heftig contrahirten Muskeln bilden zwischen der Trachea und dem Oesophagus einen Wulst, welcher dem Weitergehen des Bissens einen Widerstand entgegensetzt.

2) Narkose. — Der Oesophagus wie oben blossgelegt. Ein durch den Mund in den Oesophagus bis zum Magen gebrachter Federbart und Bestreichen der Schleimhautfläche des Oesophagus mit demselben erregte keine Contraction; dasselbe negative Resultat ergab sich, als man durch den Mund eine Wachskugel in den Oesophagus brachte und diese in demselben sanft hin und her schob. Bestreichen der hinteren Fläche des Gaumensegels, der obern und hintern Wand des Schlundkopfs und der Umgebung der Choanen brachten regelmässige Schlingbewegungen hervor, die mit einer Hebung und darauf folgender Contraction des Constr. pharyng. super. und med. begannen und sich dann über den ganzen Oesophagus fortsetzten, durch welche die in denselben gebrachten Wachskugeln mit Leichtigheit weiter befördert wurden. Hielt man die Wachskugel durch leichten Druck zurück, so ging die Schlingbewegung über dieselbe hinaus und erstreckte sich so weit nach unten, als man sehen konnte. — Als man die Bauchhöhle durch einen Längsschnitt in der Linea alba eröffnete, den Magen einschnitt und die Cardia mechanisch in allen Graden der Heftigkeit reizte, traten in dem Halstheile des Schlundes keine Bewegungen hervor. Mehrere Male wurden, indem zugleich lebhafte Bewegungen der Bauchmuskeln eintraten, Hebebewegungen des Schlundkopfs ausgeführt. Derselbe Erfolg zeigte sich, als man den Magen ganz vom Oesophagus abschnitt. — Eine durch den so verstümmelten Schlund geführte Feder war nicht im Stande peristaltische Bewegungen hervorzurufen, Kratzen des Schlundkopfs an den bezeichneten Stellen erzeugte dagegen mit Leichtigkeit durchlaufende Bewegungen, durch welche in den Mund eingebrachte Wachskugeln aus der Schnittstelle herausgestossen wurden.

Bemerkenswerth erschien noch in dieser Beobachtung,

dass trotz der so tiefen Narkose, welche die Schmerzensäusserungen der vielfachen Operationen unterdrückte, doch dann und wann ohne alle äussere Veranlassung Schlingbewegungen auftraten.

3) Narkose [1]). — Reizungen des Schlundkopfs erzielten wie in 2) Schlingbewegungen, doch weniger kräftig, und schon nach wenigen Reizungen blieben dieselben aus; wurden aber noch von örtlichen Contractionen des Gaumenbogens und des Constr. super. begleitet. Trotzdem stellten sich zuweilen ohne äussere Veranlassung kräftige Schlingbewegungen ein, welche die in dem Oesophagus liegenden Kugeln mit Leichtigkeit weiter beförderten.

Eröffnung des Magens. Durch Reizung der Cardia und Injection von Gr. V. Tart. stib. in die Jugularvene wurden heftige Brechbewegungen erzielt. Es trat hierbei keine Contraction des Halstheils des Schlundes ein, derselbe wurde nur mechanisch durch eingeworfene Luft erweitert und gleichzeitig mit starken Inspirationsbewegungen emporgehoben.

4) Keine Narkose. Der Oesophagus am Halse blossgelegt, der Magen wie oben blosgelegt, aber nicht geöffnet und äusserlich gereizt. Der Oesophagus verhielt sich bei den eintretenden Brechbewegungen wie oben; er wurde durch eingeworfene Speisemassen und Luft ausgedehnt und zuweilen emporgehoben, aber nie ward eine antiperistaltische Bewegung sichtbar. — Die zum Theil in die Halsparthie gestossenen und hier einige Zeit verweilenden Bissen wurden öfter wieder verschluckt. Ausserdem traten zuweilen ohne äussere Veranlassung in den Pausen der Brechparoxysmen Schlingbewegungen auf.

---

[1]) Der Oesophagus wurde hier wie in allen folgenden Fällen auf gleiche Weise blossgelegt.

5) Narkose. — Durch Reizungen des Schlundkopfs und des Oesophagus erzielte man genau die in 2) angegebenen positiven und negativen Erfolge der Schlingbewegung. — Der Magen blossgelegt. Eine Ligatur, durch den Pylorus (nach Budge) gezogen, blieb ohne allen Erfolg. Reibung der Magenwände gegen einander im Cardiatheil erzielt starke Brechbewegungen. Auch hier wurden nie antiperistaltische Bewegungen sichtbar; die in den Oesophagus geworfene Luft blieb öfter lange liegen und wurde dann durch eine von oben nach unten dringende Bewegung wieder verschluckt; diese Schluckbewegungen traten um so früher ein, je weiter nach oben die nicht ganz ausgestossene Luft befördert war. Als man zur Zeit der grösseren Brechneigung den Schlundkopf reizte, wurden durch diese Reize keine Schling-, sondern Brechbewegungen herbeigeführt, indem eine Hebung des Schlundkopfs mit folgenden lebhaften Contractionen der Bauchmuskeln eintrat. Dieser Erfolg konnte längere Zeit hindurch durch jede Reizung des Schlundkopfs beliebig oft erzielt werden.

Reizungen des Vagus nach dem Tode unterhalb des Kehlkopfs erzielten die früherbeschriebenen Bewegungen des Brusttheils des Oesophagus.

6) Durch eine Einspritzung des Opiums in das peripherische Venenstück wurde unvollständige Narkose erzielt. — Der Oesophagus wurde blossgelegt. Reizung des Pharynx brachte nur eine örtliche Contraction, die öfter mit Inspirationsbewegung verbunden war, hervor. Legte man jedoch eine Wachskugel auf die Zungenwurzel, so trat jedesmal eine Schlingbewegung ein, die sich auch über den Halstheil erstreckte. Als man eine weitere Dosis Opium in das Herzende der Vene injicirte und hierdurch vollständige Narkose hervorbrachte, so erfolgte jetzt auf jede Reizung des Pharynx Schlingbewegung.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle und Reizungen des ungeöffneten Magens, Reibung der Magenfläche und Einstülpung der Magenwand in die Cardia wurden Brechbewegungen erzielt, wobei sich der Oesophagus ganz wie oben erwähnt, verhielt. Stülpte man die Magenwand in die Cardia den gegen Oesophagus ein, so zeigten sich öfter Widerstände und um das eingeführte Stück Contractionen, die sehr lebhaft wurden, wenn man zugleich eine Schlingbewegung einleitete. Hatte man die Magenwand in die Cardia geführt, so brachte jetzt jede leichte Bewegung der Bauchmuskeln oder Druck auf den Magen ein Einwerfen von Luft in den Oesophagus hervor. Hierauf durchschnitt man den Oesophagus in der Mitte des Halses mit vorsichtiger Schonung des Vagusstammes und brachte in den untern Abschnitt des Oesophagus bis gegen den Theil der Brusthöhle, welche vom Stamm des Vagus Nerven erhält, rundgeschnittene Korkstücke. Leitete man hierauf durch Reizung des Pharynx Schlingbewegungen ein, so erstreckten sich dieselben nur bis zur obern Schnittstelle. — Keinmal wurde die in dem untern Theil liegende Kugel weiter bewegt. Drang man jedoch mit der Kugel tief in die Brusthöhle bis zu der Theilungsstelle der Bronchi, so wurde jetzt die Kugel, doch ganz unabhängig von einer oben etwa eingeleiteten Bewegung, in den Magen befördert. Ging man mit dem Finger bis zu dieser Stelle ein und reizte, so erfolgten um den Finger lebhafte Contractionen.

7) Narkose. — Durchschneidung des M. stylo-hyoideus und M. stylogloss. beider Seiten mit Schonung sämmtlicher Nerven. Die Reizungen des Pharynx hatten die früheren Erfolge, und namentlich waren die dem Schlingen vorausgehenden Hebebewegungen der Zunge nicht beeinträchtigt. — Oefter erstreckten sich die eingeleiteten Schlingbewegungen nur bis in die Mitte des Halses. — Auch hier traten nach

diesen unvollkommenen Bewegungen öfter ohne äussere Veranlassung vollständige Schlingbewegungen ein. — Der Unterleib geöffnet. — Reizung der Cardia brachte Brechbewegungen mit den früher erörterten Erscheinungen am Oesophagus hervor. Der Magen wurde eingeschnitten und in die Cardia der Finger gelegt; jede Reizung des Cardiatheils des Oesophagus brachte eine Contraction hervor, die jedoch bald nachliess, so dass man dann mit Leichtigkeit höher dringen konnte; bis zur Theilungsstelle der Trachea brachte jedes Kratzen mit dem Finger eine Contraction des Oesophagus hervor. Es wurde nun auch die Speiseröhre in dem Winkel beider M. sterno-mastoidei mit vorsichtiger Schonung des Vagusstammes getrennt und eine Wachskugel in das untere Ende bis kurz über die Theilung der Trachea eingeführt. Schlingbewegungen, welche oben eingeleitet wurden und durch welche Kugeln vom Munde bis zum untern Ende des obern Segments der Speiseröhre geführt wurden, erstreckten sich nie über den Brusttheil. Als man darauf mit dem Finger von unten her bis zur Theilung der Bronchi ging, eine Kugel hierhin schob, über derselben kratzte und dann den Finger entfernte, so erfolgte eine langsame peristaltische Contraction von dieser Stelle aus, durch welche die Kugel in den Magen befördert wurde. — Dass die Kugel durch peristaltische Contraction und etwa nicht durch bloses Fallen in den Magen gelangte, wie es der weite Oesophagus wohl erlaubt hätte, dafür lieferte die ganz horizontale Lage des betreffenden Oesophagusstückes und die Langsamkeit der Weiterbeförderung und die endliche fühlbare Zusammenschnürung der Cardia bei'm Austritt der Kugel aus derselben den Beweis.

8) Narkose. — Um die Mitte des blossgelegten Oesophagus wurde, nachdem er mit Schonung aller Nerven vorsichtig isolirt war, ein Faden gelegt. Hierauf wurde

eine Schlingbewegung eingeleitet und der Faden fest um den Oesophagus zusammengehalten. Die Schlingbewegung erstreckte sich kräftig bis zum Faden; unterhalb desselben dagegen traten nur einzelne unregelmässige schiefe Verziehungen des Oesophagus ein. Dass das Stillstehen der Bewegung nicht durch Druck auf die Nerven bedingt wurde, ergab sich daraus, dass bei dem Festziehen der Ligatur unterhalb derselben keine Bewegung eintrat, was doch hätte geschehen müssen, wenn ein Nerv so heftig gedrückt worden wäre. (Vergl. auch V. 13.) Die Kugel wurde gegen den Faden einige Zeit mit Macht gepresst, diese Pressung liess aber in kurzer Zeit nach, so dass dann der ganze Oesophagus zur Ruhe kam. Wurde während der noch dauernden Pressung (also bei noch vorhandener Contraction des Stückes über dem Faden) die Umschnürung aufgehoben, so ging die Schlingbewegung und mit ihr die Kugel vollständig bis in die Brusthöhle. Der Versuch, durch Eröffnung der Brusthöhle ohne Verletzung des Pleurasacks die Bewegungen des Oesophagus in der Brusthöhle zu untersuchen, scheiterte an dem schnellen Erstickungstod des Thiers. Reizung des Vagus; die frühern Erfolge.

9) Starke Narkose. Nach vier Reizungen des Pharynx war die Möglichkeit, von hier aus Schlingbewegungen einzuleiten, erloschen. Trotzdem entstanden häufig ohne allen äusseren Reiz Schlingbewegungen; noch so häufige Reizungen hinter diesen Bewegungen her waren ohne allen Erfolg.

10) Narkose. Nach Bloslegung des Oesophagus wurde in der Mitte des Halses auf der rechten Seite einer der vom vereinigten Ram. recurr. und laryng. super. abgehenden Zweige zum Oesophagus durchschnitten, die Schlingbewegung ging genau bis zum Eintritt der verletzten Nerven, nie über denselben hinaus. — Der Versuch verhielt sich gleich als man auch noch den Vagus in der

Höhe des Kehlkopfs durchschnitt. — Reizung des Vagus mit der Rotationsmaschine brachte nach dem Tode, zwei Finger breit unterhalb der durchschnittenen Nerven bis zum Magen, Contractionen der Speiseröhre hervor. — Der Effect blieb gleich als man den Recurr. in der Brusthöhle durchschnitt.

11) Narkose. Der Versuch 8 wiederholt; dasselbe, was die Ligatur leistete, konnte auch durch Fingerdruck erzielt werden, nur musste dieser so stark sein, dass er die Contraction des Oesophagus unter dem Finger verhinderte. Durchschneidung des Vagus in der Höhe des Kehlkopfs lähmte die Halsparthie der Speiseröhre nicht. Reizung des untern abgeschnittenen Vagusendes brachte Veränderung der Stimmritze aber keine der Speiseröhre hervor.

12) Narkose. Der Versuch 10 wiederholt; derselbe Erfolg. Nach Eröffnung des Magens wurde die Cardia sehr reizbar gefunden. Als hierauf beide Vagi in der Höhe des Kehlkopfs durchschnitten worden waren, hörte alle Reflexionsfähigkeit des untern Theils der Speiseröhre in der Brusthöhle auf. Wurden die durchschnittenen Vagi am peripherischen Theile mit der Rotationsmaschine gereizt, so traten lebhafte Contractionen in diesen Theilen auf, wie man aus der Umschnürung des Oesophagus um den eingelegten Finger bemerkte.

13) Narkose. Die Reflexionsfähigkeit des Pharynx erlosch sehr bald. Als man in den Rachen Wasser eingoss, erfolgten rasch sechs Schlingbewegungen hintereinander; als man nach diesen den Pharynx durch Bestreichen zu erregen suchte, konnte keine Bewegung in ihm erzielt werden. Durchschneidung des Vagus in der Höhe des Kehlkopfs verhinderte nicht das Weitergehen der Bewegung über den Halstheil; brachte man die sonst gut isolirten Drähte einer Rotationsmaschine dadurch in leitende Verbindung, dass

man einen Draht über einen andern unter den Oesophagus brachte, so erzielte man eine starke nach oben und unten sich erstreckende Contraction des Oesophagus; namentlich erstreckte sie sich weit nach unten, während sie nach oben nur wenige Linien emporging. Brachte man eine Kugel über und unter die Drähte, so wurde diese rasch weggeschleudert; die nach unten in mehreren Absätzen; was namentlich deutlich wurde, wenn man die Umdrehungen langsam erfolgen liess. Dieser Versuch konnte dazu benutzt werden, um noch weiter zu beweisen, dass durch den im Versuch 8 und 11 angewendeten Druck keine durch Pressung herbeigeführte Nervenlähmung stattfand. Als man unterhalb der Drähte eine Ligatur fest zusammenschnürte und nun die Rotationsmaschine wirken liess, contrahirte sich auch der Oesophagus unterhalb der Ligatur.

14) Narkose. Repetition des Versuchs 8. Es ergab sich hier die Modification, dass schon ein untergelegter Draht und dicker Faden im Stande waren, die Kugel und mit ihr das Weitergehen der Schlingbewegung zu hemmen. Die Rotationsmaschine wie in 13 und mit demselben Erfolg angewendet. — Der Versuch, mit der Rotationsmaschine eine örtliche Contraction hervorzubringen, gelang in diesem Fall dadurch, dass man nur die beiden Spitzen der sonst gut isolirten Drähte gegen die Seitentheile des Oesophagus brachte. Diese örtliche Contraction war nicht im Stande das Weiterschreiten der eingeleiteten Schlingbewegung zu hemmen, wenn auch die Kugel von ihr zurückgehalten wurde; eine unter diese Contractur gelegte Kugel wurde, als die obere aufgehalten wurde, weiter bewegt.

Die Vagi am Kehlkopf durchschnitten, der Magen geöffnet. Die Reflexionsfähigkeit des Brustst ücks des Oesophagus ist erloschen. Reizung der Vagusstämme mit der Rotationsmaschine bedingt andauernde Contraction des Brusttheils.

Dieses Thier zeichnete sich durch eine ganz besondere reflectorische Thätigkeit des Schlundkopfs aus, indem sie sich, als man schon während mehreren Stunden die eingreifendsten Operationen unternommen und unzählige Male den Schlundkopf mit Erfolg gereizt hatte, bis zum Tode erhielt.

15) Narkose. Bei Reizung der Rachenhaut meist nur Bewegung des Schlundkopfs, die nur dann jedesmal in Schlingbewegung überging, wenn man eine Kugel auf die Zungenwurzel legte. Kitzeln der Zungenwurzel mit der Feder, Einführen eines Federbartes in den Oesophagus, ohne allen Erfolg. Als man eine Ligatur statt wie im 8. unter dem Oesophagus her mit einer Nadel durch den Oesophagus führte und die vordere Oesophaguswand zusammenschnürte konnte durch diesen Einfluss die Schlingbewegung gehemmt werden.

16) Narkose. Es wurden sechs abgekürzte Insektennadeln in Abständen von ungefähr zwei Linien in die vordere Schlundwand gesteckt, um eine genaue Einsicht in die Art und die Grösse des contrahirten Stücks zu erhalten. Die Nadeln wurden in dem Moment, wo Verengerung eintrat, auch genähert. Die gleichzeitig contrahirte Stelle betrug über einen Zoll. — Man durchschnitt hierauf die Muskelhaut des Oesophagus an der vordern Fläche mit Schonung der Schleimhaut gegen 2″ durch einen Längsschnitt. Eine eingeleitete Schlingbewegung ging mit Leichtigkeit auf den verletzten Theil, wodurch die Schleimhaut in die Muskelwunde getrieben wurde und über die verletzte Stelle hinaus. Eine Kugel konnte deshalb nicht weiter befördert werden, weil sie immer in die Wunde eingetrieben und hier gehemmt wurde; eingegossenes Wasser dagegen wurde durch die Schlingbewegung entfernt.

17) Narkose. Der freigelegte Oesophagus dieses Hun-

des zeigte sich schon dadurch reizbarer als alle vorher beobachteten, dass ein auf seiner äusseren Fläche zufällig angebrachter beschränkter Reiz eine grosse Reihe von Contractionen dieser Stelle hervorrief, welche nach Pausen wiederkehrte; die Pausen der Contraction fielen meist mit der Inspiration zusammen. — Eine in den Oesophagus gebrachte Kugel wurde nach eingeleiteter Schlingbewegung aufgehalten. Die oberhalb der Kugel noch dauernde Contraction wurde durch diesen Akt sehr kräftig und hielt lange an. Als sie zur Ruhe gekommen war und die Kugel in die Höhe geschoben wurde, so trat plötzlich Bewegung im Oesophagus auf, die unmittelbar oberhalb der Kugel begann; der Versuch an diesem Hund mehrmals wiederholt, gab gleichen Erfolg, der; wir wiederholen es, darin bestand, dass durch den Reiz, welchen die Kugel hervorbrachte, eine am Halstheil fortlaufende Schlingbewegung entstand, ohne dass eine Contraction im Schlundkopfe vorausging. — Als man eine Kugel in die Mitte des Halses legte, und nun oberhalb der Kugel den Oesophagus stark zusammendrückte, entstand von hier aus eine Contraction, welche die Kugel in den Brusttheil beförderte. Man konnte sich hier abermals überzeugen, dass sowohl im Dreieck zwischen dem Unterkiefer, als auch in dem über der gedrückten Stelle des Oesophagus liegenden Theile keine vorhergehende Contraction eintrat. Es muss besonders hinzugefügt werden, dass nicht jede Pressung des Oesophagus im Stande war diesen Effekt hervorzurufen, während doch jede Reizung des Schlundkopfs eine Schlingbewegung bewirkte. — Schob man eine Kugel in den Anfang des Brusttheils des Oesophagus und ging mit dem Finger neben dem Oesophagus, so weit es das lockere Bindegewebe erlaubte, in die Brusthöhle, so dass man durch die Schlundwand die Kugel mit dem Finger berührte, so überzeugte man sich, dass die Kugel jedesmal,

peristaltisch weiter bewegt wurde, ohne dass vorher in den oberhalb liegenden Theilen des Oesophagus eine Bewegung eingetreten wäre.

Es wurde eine kleine Oeffnung im Oesophagus angebracht, die Schleimhaut mit S̈ betupft, mit einer Federspule gekratzt ohne allen Erfolg. — Ein $1\frac{1}{2}''$ langes Stück Muskelhaut, welches die vordere halbe Peripherie einnahm, wurde vom Oesophagus abgetragen. Die vom Schlundkopf aus eingeleiteten Schlingbewegungen erlitten keinen Eintrag; schnitt man es aber nur um ein weniges breiter aus, so bot es den von oben aus eingeleiteten Schlingbewegungen einen unüberwindlichen Widerstand. Es waren hierbei die Nerven verletzt.

18) Narkose. Es zeigten sich hier am unverletzten Oesophagus ganz dieselben Erscheinungen wie in 17. — Man schnitt zwei correspondirende ganz feine vom Ram. laryng. super. zum Oesophagus gehende Nervenästchen ab; diese Verletzung hielt das Weitergehen der peristaltischen Bewegung nicht auf. Es zeigte sich übrigens auch an keiner Stelle des Oesophagus ein Bewegungsstillstand.

19) Narkose. Auch hier bot sich am unverletzten Schlund ganz die Erscheinung von 17. Man durchschnitt jetzt jederseits einen grösseren vom Ram. recurr. zum Oesophagus gehenden Ast; die Schlingbewegungen, welche von oben aus eingeleitet wurden, gingen nur bis zu dieser Verletzung. Es wurde eine Kugel unterhalb der gelähmten Stelle in die Brusthöhle gelegt, von wo aus sie mit Leichtigkeit weiter bewegt wurde, ohne dass eine Bewegung oberhalb bemerklich gewesen wäre. Man legte wiederholt eine Kugel an diese Stelle und hielt dieselbe durch leichten Fingerdruck zurück; hierauf leitete man eine Schlingbewegung von oben aus ein. Diese Bewegung erstreckte sich nur bis zur gelähmten Stelle; bei dem untern noch

reizbaren Brustheil trat aber jetzt keine auf diese folgende Bewegung ein.

20) Narkose. Da diese drei unmittelbar hintereinander folgenden Beobachtungen die Vermuthung erregten, als sei zur Erregung von Reflexen im Schlund ein besonderer Druck auf die Muskelhaut nothwendig, so wurde noch ein Hund den Versuchen geopfert, bei welchem jedoch keine Bewegung durch irgend eine Reizung des Halstheils bewirkt werden konnte.

II. *Ueber die Bewegung des Darms.*

Bei unsern Versuchen, den Darm zu peristaltischen Bewegungen zu erregen, kamen wir, ohne zu unserm ursprünglichen Zweck zu gelangen, dennoch zu einer Reihe nicht unwichtiger Beobachtungen, die, wie uns scheint, als Ausgangspunkt einer zukünftigen Untersuchung betrachtet zu werden verdienen.

Wir hofften zuerst an den ganz ruhigen Dünndärmen eines lebenden Hundes dadurch Bewegung erzielen zu können, dass wir die Schleimhaut des Darmes reizten. Unsere Erwartungen wurden getäuscht; durch keine der gebräuchlichen mechanischen und chemischen Einwirkungen auf die verschiedensten Stellen der Schleimhaut vom Pylorus bis zum After wurde nur ein einziges Mal Bewegung hervorgerufen, vorausgesetzt, dass die Schleimhaut allein gereizt war. — Denselben Erfolg am lebenden Hunde hatte Reizung des Peritoneum.

Anders verhielt es sich mit einer jeden Erregung der Muskelsubstanz, wenn sie, gleichgiltig auf welche Art, gereizt wurde, so erfolgte immer eine Bewegung, welche sich aber entweder nur auf die gereizte Stelle oder unbedeutend darüber hinaus erstreckte. Es boten die Bewegungen selbst aber ein verschiedenes Ansehn, je nachdem man

Längs- und Querfasern, oder die erstern allein, gereizt hatte. Wenn man durch ein kräftigeres Streichen mit dem schmalen Rand eines Scalpellstiels, oder irgend einem ähnlichen schmalen Gegenstand die Peritonealhaut des Darms der Länge und die des Magens nach allen Richtungen hin bestreicht, so erhält man, wenn nur der Reiz hinreichend kräftig ist, unfehlbar eine Contraction der Längsmuskeln, welche sich genau auf die gereizte Stelle der Länge und Quere nach beschränkt, so dass sie sich als einen schmalen, blassen, scharf hervortretenden Wulst darstellt. Zum Beweis, dass man hier nur eine Muskelcontraction, und namentlich der Längsmuskeln, vor sich hat, dient der Umstand, dass die Erhabenheit nach Verlauf von höchstens zehn Minuten verschwunden ist, und dass man die Hervorragung, nachdem man sie eingeschnitten, mit der Pincette abziehen kann. Stücke derselben stellen sich unter dem Mikroskop als Muskelfasern dar. Durch einen solchen Strich wurde aber auch jedesmal eine Contractur der tiefer liegenden Cirkularfasern herbeigeführt; man bewies dies am deutlichsten dadurch, dass man zwei Streifen ganz nahe neben einander anlegte; sie flossen in einen zusammen. Da aber die Quermuskulatur weniger intensiv erregt war, so liess dieselbe bald nach, worauf die Wülste wieder auseinander traten, aber noch Minuten hindurch in gleicher Stärke fortbestanden. — Reizte man dagegen durch Druck die ganze Peripherie oder breitere Stücke derselben, so entstanden gleichzeitig Verkürzungen und Verengungen des ganzen gereizten Darmstücks. Diese beiden Arten von Contractionen zeigten eine Reihe gemeinsamer und verschiedener Erscheinungen, welche wir hier noch angeben werden. — Die Dauer und die Stärke der Contraction war im Allgemeinen proportional der Intensität des Reizes. Es waren jedoch die Wülste der Längsmuskeln unter allen Umständen dauernder

als die Zusammenschnürungen des Darms. — Die Reizbarkeit der ergriffenen Stellen wurde durch den Act der Contraction selbst geschwächt; dieses aber mehr durch die streifige Contractur der Längsmuskeln, als durch die Quercontractur. Letztere konnte nach ihrer Lösung mehreremale hintereinander her wieder herbeigeführt werden, während dies in dem einmal intensiv erregten Streifen nur ein- oder höchstens zweimal gelang. Nach längerer Zeit hatte sich aber auch wieder die Reizbarkeit dieser Stelle eingefunden. Die Reizbarkeit wurde ferner durch die Kälte sehr herabgesetzt, immer so, dass es bei kalt gewordenem (noch mit dem Körper in Verbindung stehenden) Darm schon bald nicht mehr gelang, die streifige Contraction zu erregen, während die Quercontraction noch hervorgerufen werden konnte [1]).

Nach dem Tode der Hunde oder bei lebenden Kaninchen wurden aber durch locale Reize der Peritoneal- und Muskel-, nicht aber der Schleimhaut, neben den erwähnten Erfolgen auch allgemeine Bewegungen hervorgerufen. Die Bewegungen zeigten sich am stärksten 10—15 Minuten nach erfolgtem Tode des Thiers, besonders wenn man die Thiere schon vorher längere Zeit zum Versuche benutzt oder den Darm etwa gar abgekühlt hatte. Es war übrigens auch in diesen Fällen nicht von allen Stellen aus möglich allgemeine Bewegungen anzuregen; am leichtesten gelang es vom Duodenum. Die Zeiträume, in welchen es möglich war, stellten sich ferner als sehr be-

---

[1]) Für den zukünftigen Beobachter bemerken wir, dass Ol. croton., welches wir ebenfalls in der Hoffnung Darmbewegungen anzuregen, angewendet haben, erst viele Stunden nach der Application, häufig erst zwölf Stunden nach derselben dann aber anhaltend für einen Tag wirkt. Wir haben keinem mit Durchfall behafteten Thier den Unterleib geöffnet.

schränkt heraus; es lässt sich kein bestimmter Zeitraum angeben, in dem der Darm zu allgemeinen Erregungen befähigt war, aber nie dauerte er länger als ¼ Stunde. Wenn man dem Darm darauf einige Zeit Ruhe gönnte, und den etwa eingetretenen Wärmeverlust wieder ersetzte, so konnte, öfter wiederholt, eine reizbare Periode herbeigeführt werden. — Der Modus der Bewegung selbst aber unterschied sich weit vom peristaltischen am Oesophagus. Reizte man einen Theil sanft, so begann er sich zusammenzuziehen, bald löste sich die Contraction, und nachdem bis zu einem gewissen Punkt Erschlaffung eingetreten war, begann sie von Neuem um dieses Spiel, welches ganz einer Herzbewegung gleich, mehrmals hinter einander fünf- bis zehnmal fortzusetzen. Es wurde die Bewegung bei jeder folgenden Contraction weniger intensiv. — In andern Fällen trat aber statt der Zusammenschnürung des Darms eine blosse Verkürzung desselben hervor. Gegen die gereizte Stelle zog sich der Darm der Länge nach zusammen, wenn dieses bis zu einem gewissen Grade geschehen war, stellte sich an einer andern 1—2 Zoll davon entfernten Stelle ein neuer Punkt fest, gegen welchen jetzt die Zusammenziehung eintrat. Zwischen diesen beiden Punkten wechselte nun in der vorher beschriebenen Weise die Contraction vielmals. — Dann aber trat auch in einzelnen Fällen eine fortlaufende Bewegung auf, und zwar in verschiedener Weise entweder wie am Oesophagus, so dass Stück für Stück contrahirt wurde; ein Erfolg, der am Dickdarm häufiger als am Dünndarm war; oder und dies meist am Dünndarm so, dass nicht die unmittelbar neben einanderliegenden Darmtheile sich in der Contraction folgten, sondern immer solche, welche durch kleine zwischenliegende ruhende Stücke getrennt waren. Es dehnten sich diese letztern nie über lange Stücke aus und kehrten in demselben Stück, von denselben Punkten anfangend, öfter

wieder. Zuweilen begannen sie von der primär gereizten Stelle, und zwar peri- und antiperistaltisch zugleich, zuweilen nach einem Reiz in einem entfernten Stück. — Oft war es schwer zu entscheiden, ob eine eingetretene Contraction Folge des Reizes war, da ganz ähnliche Bewegungen auch ohne alle Reizungen eintreten, und weil oft nicht unmittelbar nach dem Reiz, sondern erst einige Augenblicke nachher sich die Bewegung einstellt. — Alle eben erwähnten Contractionen waren wenig intensiv und erfolgten sehr langsam.

Auf Nervenreize erhielten wir die widersprechendsten Resultate: Sehr häufig war die intensivste und allmählig gesteigerte mechanische und chemische Einwirkung auf die im Mesenterium enthaltenen Nerven nicht im Stande eine Bewegung herbeizuführen, während in andern Fällen deutliche Bewegungen in den zum Nerven gehörigen Darmstücken eintrat. Wir wissen durchaus nicht anzugeben, welche Umstände diesen verschiedenen Erfolg bedingen. Dass in den negativen Fällen die Muskelreizbarkeit noch vorhanden war, davon überzeugten wir uns durch lokalen Druck jedesmal.

Diese Thatsachen, die wir oft genug erhielten, mussten uns zu der Ueberzeugung führen, dass es für jetzt unnütz erscheinen muss, über peristaltische Bewegungen des Darms Versuche anzustellen. Bevor nicht eine Reihe von Fundamentalfragen über die Kräfte der glatten Muskelfaser, über deren Verhältniss zu den Nerven, über das Verhältniss dieser zu ihren Centralorganen und endlich über die Entwickelung der die Nerven erregenden Kraft in diesen selbst gelöst sind, wird sich über den Complex dieser Wirkungen auf einander kein, auch nur entfernt, der Wahrheit annäherndes Ziel erreichen lassen. Es mag uns gestattet sein, einige Anregungen zu diesen Studien durch das Folgende zu leisten.

1) Es scheint sich aus unsern Versuchen zu ergeben, dass sich durch direkte Reize auf die Muskelsubstanz des Darms, ohne Dazwischenkunft der Nerven, Bewegung erzielen lässt, und zwar durch dieselben Reize, welche auch die Nerven erregen, und zwar weil

a) sich die Form der Contraction bei directem Reiz an allen Stellen des Darm genau nach der Form des Reizes richtet. — Wären die Nerven die Vermittler der Reize, so würden sie sich offenbar nach der Sphäre der gerade gereizten Nerven richten müssen. Wir kennen freilich die Vertheilung der Nerven in der glatten Muskulatur noch nicht, und es könnte deshalb vielleicht scheinen, als ob bei irgend einer Hypothese über die letztern sich auch unsere Resultate erklären liessen. Es wird aber durch unsern Versuch eine solche Hypothese fast unmöglich. — Da sich die Contraction genau auf die gereizte Stelle beschränkt, so müsste man für je zwei sich nähernde Moleküle der Muskelsubstanz ein für diese allein wirkendes Nervenpartikelchen annehmen, oder, da die Nerven öfter allgemeine Bewegung hervorrufen, statuiren, dass die Nervenprimitivfasern zuweilen ihre Strömungen weiter leiten, zuweilen aber in einzelnen Abschnitten derselben Faser isoliren, zwei mehr als gewagte Hypothesen.

b) Weil die Art der Contraction bei direktem Reiz der Muskelsubstanz, wie schon Volkmann [1]) nachwiess, eine eigenthümliche ist; sie ist eine dauernde. Es kann, wie dieser grosse Physiolog zeigte, in den quergestreiften Muskeln die Contraction nur so lange dauern, als der Reiz anhält, in den glatten Muskeln verhält es sich anders; jeder starke Reiz bewirkte dauernde Contraction, die umso anhaltender ist, je intensiver der vorhergehende Reiz war. Dass man nicht hier, wie bei Contraction der quergestreiften

---

[1]) Müller's Archiv 1845. S. 420.

Muskeln, die Dauer der Contraction von einer dauernden Reizung durch die Centralorgane ableiten kann, beweist sich dadurch, dass jedes Stück der glatten Muskelsubstanz, mag es noch so klein und in einer Richtung geschnitten sein, wie man will, sich noch dauernd contrahirt. Man müsste, wollte man die Dauer der Contraction von zwischentretenden Centralorganen ableiten, nothwendig für jedes Stück ein Centralorgan annehmen, welches noch zudem mit jedem der erregten Nervenfäden im Zusammenhang stehen müsste. Wer wird es unternehmen, die vielen Centralorgane in der Muskelsubstanz des Darms zu zeigen?

2) Die Attraction zweier Moleküle der Muskelsubstanz wirkt nicht inducirend für die Attraction der nebenliegenden, wenn sie auch in demselben Faden aufgereiht sind. — Dieser Satz ist wichtig, weil er viele unklare Vorstellungen über die Weiterleitung der Bewegung in der Darmsubstanz vernichtet. Unsere eben erwähnten Versuche bedürfen, um beweisend zu sein, keiner weitern Erläuterung.

3) Wenn dieses aber anerkannt ist, so müssen alle ausgedehnten Bewegungen von ausgedehnten Reizen, und wenn andere fehlen, von den Nervenreizen abhängen.

4) Die Nerven finden sich nur in gewissen Zeiten in dem Zustande der Reizbarkeit, um in den Grad der Erregung zu gelangen, dass sie als Muskelreize wirken können, und es gilt dies zwar von den excitorischen sowohl, als von den motorischen. Bewiesen wird dieser Satz dadurch, dass von demselben Nerven aus durch Reize bald Bewegung bald keine erzielt werden konnte.

5) In demselben Falle scheinen sich die Centralorgane zu befinden, welche überhaupt die reizerregende Kraft nur mit Unterbrechungen zu entwickeln scheinen. Es scheint dies dadurch bewiesen, dass die wirklich von den Nerven ausgehenden Contractionen der Muskelsubstanz immer nur Bewegung aber keine Contractur hervorrufen.

Wir unterdrücken nun hier weiter absichtlich noch eine Reihe von Betrachtungen, über die innern Ursachen der Contraction in den Muskeln und ihr Nachlassen, über die Ursache der streifigen Lagerung der organischen Muskelsubstanz, über die Wirkung des aufgehobenen Rückenmarks- oder Blutcirculationseinflusses auf die Centralorgane der Unterleibsnerven, über die Wirkung der Opiate und den Mechanismus der Stuhlentleerung, theils weil sie von selbst aus unsern Versuchen in die Augen springen, theils aber, weil sich bei der Beobachtung unsere Aufmerksamkeit zu wenig auf sie gerichtet hat; es enthalten aber, wie uns scheint, dieselben eine Menge guter Aufgaben für künftige Versuche.

Versuche über Darmbewegungen am Hunde und Kaninchen [1]).

1) Hund. Narkose. Nach Spaltung der Linea alba und Auseinanderzerren der Wunde zeigte der in der Bauchhöhle liegende Dünndarm durchaus keine Bewegung; damit man ihn länger, ohne ihn besonders zerren und reizen zu müssen, betrachten konnte, wurde ein grosser Theil des Darmes selbst aus der Bauchhöhle hervorgezogen, um aber die Abkühlung und das Eintrocknen desselben zu vermeiden, mit durch warmes Wasser befeuchtetem Löschpapier bedeckt; aber weil ungeachtet dieses Mittels doch eine rasche Abkühlung eintrat, wurde der Darm von Zeit zu Zeit in die Unterleibshöhle zurückgebracht. In der ganzen hiebei verstrichenen Zeit und trotz aller bei diesen Operationen vorkommenden Reizen verhielt sich der Darm vollständig ruhig.

Drückte man ein Darmstück zwischen den Fingern, so trat nach Nachlass des Druckes eine allmählig sich entwickelnde Contractur ein, welche sich nur auf das ge-

[1]) Jeder dieser Versuche ist ein Repräsentant v. mehreren ähnlichen.

presste Stück beschränkte und vorausgesetzt, dass man es hinreichend warm hielt, in einem Zeitraum von fünf Minuten sich allmälig löste. Durchstach man die Darmwandung mit einer Staarnadel und reizte anhaltend kratzend die Schleimhaut, so zeigte sich auch hier nicht der mindeste Erfolg.

Umband man Gefässe und Nerven, die im Peritoneum verliefen, und schnürte dieselben noch so heftig, so bemerkte man nie in den dazu gehörigen oder irgend einem andern Darmstück die geringste Bewegung, trotzdem dass nach jeder Einschnürung eines solchen Nerven Zuckungen in den Hinterpfoten auftraten. — Schnürte man ein 8″ langes Darmstück an seinen beiden Enden vom übrigen Darm ab, unterband alle zuführende Gefässe, und durchschnitt nun Nerven und Gefässe zwischen Darm und Ligatur, so trat doch keine Bewegung in irgend einem Darmtheil ein. An diesem Stücke präparirte man dann, so weit es thunlich, das Mesenterium ab; es reagirte ganz wie früher. Als man nun das Thier umgebracht hatte, traten kurz nach dem Tode peristaltische Bewegungen in den unverletzten Theilen auf; die Reizung der Nerven zeigte anfänglich keinen Erfolg; nach einiger Zeit erfolgte dagegen auf ihren Anspruch sowohl örtliche als fortschreitende Bewegung.

2) Hund. Narkose. Der wie oben freigelegte Dünndarm zeigte unter denselben Umständen keine Bewegungen. Oeffnete man an einer Stelle den Darm und kratzte die Schleimhaut mit einem Federbart, mit einem Glasstab, oder betupfte sie mit Salpetersäure oder mit Aetzkali, so dass durch diese chemischen Mittel sogar die Schleimhaut weithin allmälig zerstört wurde, es trat keine Bewegung ein. — Bestrich man die Peritonealfläche des Darms mit einem schmalen Gegenstand (den scharfen Rand eines Scalpellstiels, einem Zahnstocher etc.) nach seiner Länge ein-

oder mehrmal, je nach der beim Strich angewendeten Stärke, so erzielte man hierdurch eine Erhebung der Muskulatur, welche genau der Form und der Stärke des angewendeten Reizes entsprach, genau so breit, genau so lang als der bewerkstelligte Strich, und an den Stellen, wo der Reiz gelind eingewirkt hatte, weniger, an denen wo er stärker gewesen, mehr erhaben sich zeigte. Diese Erhabenheiten, welche besonders sichtbar werden, wenn man den Darm etwas mit Wasser befeuchtet, erhielten sich meist gegen zehn Minuten. Reizte man unmittelbar, nachdem diese Erhabenheiten verschwunden waren, von Neuem dieselbe Stelle, so konnte nur eine geringere und zum drittenmal öfter gar keine ähnliche Erhebung erzielt werden. Reizte man mehrere durch kleine Zwischenräume getrennte Stellen derselben Peripherie, so flossen die entstehenden Wülste zu einem einzigen zusammen, wobei sich zugleich der Darm beträchtlich verengerte; sehr bald aber trennten sich die Wülste wieder, so dass deren so viel erschienen, als man Striche nebeneinander angelegt hatte; der Darm kam hierbei ungefähr auf seinen frühern Durchmesser zurück. Zum Beweiss, dass durch Contraction der Längsmuskulatur die Erscheinung des Wulstes bedingt war, zog man die Wülste mit einer Pincette ab; das Abgezogene war in der That organische Muskelfaser; wenn man auf der entblössten Stelle von Neuem reizte, so gelang es ganz dieselbe Erscheinung hervorzurufen. Wurde auch dieser Wulst mit der Pincette entfernt, so kam man meist auf die Zirkularfasern, und es konnte nun durch einen Längsstrich keine weitere Erhebung bewerkstelligt werden. — Strich man auf dem unverletzten Darm der Quere nach, so wurde hierdurch meist keine oder eine höchst unbedeutende Erhebung bedingt. Auf dem Magen dagegen war das Phänomen in allen Richtungen herzustellen, so dass es gelang, alle Formen, Sterne, Kreuze u. s. w., je nach der Form der Reize, zu bewerkstelligen.

Wurden die vor dem Tode in den Leib zurückgebrachten Därme einige Zeit nach diesem theilweise wieder hervorgeholt, so konnte jetzt durch localen Reiz eine weitergreifende Bewegung bewerkstelligt werden; nahm man nach einiger Zeit die noch zurückgebliebenen Darmstücke hervor, so zeigte sich bei ihnen die lebhafteste peri- und antiperistaltische Bewegung, welche auf den geringsten Reiz eintrat. — Nachdem diese vorüber war, konnte durch directe Reizung der Nerven keine Bewegung bewerkstelligt werden.

3) Hund. Nicht narkotisirt. Es zeigten sich hier ganz dieselben Erscheinungen als beim narkotisirten Hund. Man brachte durch den After ein Canule bis in den Dünndarm und füllte einen Theil des Dünndarms und den Dickdarm strotzend mit kaltem Wasser. Es trat auch nicht die geringste Bewegung im Darmkanal auf. Als man den strotzenden und kalten Dickdarm zwischen den Fingern presste, fand sich selbst die sonst auf diesen Reiz constante locale Zusammenschnürung nicht ein, während sie an dem weniger strotzenden Dünndarm sich einstellte. — Die durch den Strich erzeugbaren Wülste konnten am Dickdarm in diesem Fall auch nicht erzielt werden. Man brachte jetzt den gefüllten Darm in die Unterleibshöhle zurück und liess nur den Anfang des Dickdarms sichtbar. Unter deutlichen Anstrengungen der Bauchmuskeln wurde nun, bei völlig ruhigem Dickdarm, das Wasser in starken Strahlen aus dem After entleert. Versuchte man denselben Effekt durch den Druck der Hand zu erzielen, so gelang dies nur nach längerer Einwirkung, worauf dann plötzlich die Flüssigkeit im starken Strahl aus dem After schoss; auch hierbei verhielt sich das sichtbare Stück Darm vollständig ruhig. Nach vollständiger Entleerung des Wassers wurde derselbe Versuch mit warmem Wasser repetirt; es wurde bis zur frühern Ausdehnung der Darm ge-

füllt. An diesem ausgedehnten warmen Darm konnten durch Druck und Strich die locale Zusammenschnürung und der Wulst herbeigeführt werden.

Nach dem Tode zeigte der wie in 2. behandelte Darm deutliche peristaltische Bewegungen. Reizung irgend eines Stückes brachte an der gereizten Stelle eine Contractur und jedesmal, mit so viel Stücken man es versuchen konnte, in einem mehrere Zoll über der Reizung gelegenen Theil eine mehrmals wiederkehrende Bewegung hervor. Die lebhaftesten Bewegungen zeigte der Zwölffingerdarm, an welchem durch Reiz von der angeregten Stelle aus peri- und antiperistaltische Bewegungen eintraten. — Schnitt man aus dem Darm kleine Schnitte nach allen Richtungen, so contrahirten sich dieselben immer nach der Länge und Quere; nach einiger Zeit liessen die Contractionen nach, worauf ein neuer Reiz eine neue Zusammenziehung hervorrief.

4) Hund. Wie man zuerst, ohne zu narkotisiren den Darm untersucht hatte, zeigten sich ganz dieselben Erscheinungen, welche eintraten, als man den Hund während des Versuchs narkotisirte, nämlich eine vollständige Ruhe des Darmkanals. — Als man zehn Minuten nach dem Tode den Darm beobachtete, fanden sich noch keine peristaltischen Bewegungen. Zwanzig Minuten nach dem Tode fand man bei der Darmuntersuchung dieselben auf Reize vorhanden, jedoch in sehr unbedeutendem Grade.

5) Kaninchen. Keine Narkose. — Um den Dünndarm besser beobachten zu können, wurde Blinddarm und ein Stück Dickdarm entfernt. Beim Herausnehmen dieser Theile, bei welchem doch irgendwo ihre Nerven verletzt werden mussten, zeigte sich nirgends eine Bewegung. Die hervorgezogenen Därme zeigten die sogleich näher zu beschreibende Bewegung; jede Erschütterung und jeder Reiz war im Stande dieselbe zu vermehren. Die ganze

Bewegung legte sich aber bald und nun konnte durch keine Art von Reiz allgemeine Bewegung hervorgerufen werden. Brachte man den Darm zurück und untersuchte ihn nach zehn Minuten, so trat derselbe Erfolg ein wie zuvor. Man konnte diesen Versuch mehrmals hintereinander her in Zwischenräumen von 10 zu 10 Minuten wiederholen; in den letzten Versuchen wurden jedoch die Bewegungen immer schwächer. Am Zwölffingerdarm zeigte sich auch hier die lebhafteste Bewegung. Die Bewegungen aber, welche überhaupt bemerkt wurden, verhielten sich folgendermassen:

a) eine gesonderte Längsbewegung, welche sich auf ein kleines Stück beschränkte. Es fand sich irgendwo ein fixer Punkt und in einer Entfernung von 1—2 Zollen davon ein zweiter. Gegen diese Punkte fand ein alternirendes Ziehen statt, so dass das Darmstück bald herauf, bald herunter gezogen wurde. Diese Abwechslung des Zugs gegen dieselben Stellen kehrte oft 10—12 mal wieder; durch Reize haben wir sie nicht hervorbringen können.

b) eine örtliche intermittirende Querbewegung. Reizte man zur Zeit der Erregbarkeit eine Stelle des Darms, so erfolgte eine Quercontractur, welche sich bald löste, wieder schloss, wieder löste und so 6—10 mal hinter einander; genau wie eine Herzbewegung; die letzteren Contracturen wurden immer weniger intensiv als die ersten.

c) Peristalt. Bewegung mit Sprüngen. Es begann auf Reiz eine nach oben und nach unten fortlaufende Bewegung, welche, soweit man aus dem blossen Augenschein beurtheilen konnte, nur Verengungen des Darms hervorrief. Diese Bewegungen schritten aber nicht continuirlich fort, sondern übersprangen immer kleinere Stücke, welche sich nicht contrahirten.

6) Kaninchen. Starke Narkose. Die Erscheinungen ge-

nau wie am nicht narkotisirten Thier. Es wurde hier auch noch der Kothdarm genauer beobachtet. Man bemerkte an ihm wirkliche peristaltische Bewegungen der Quermuskeln, welche keinen Theil übersprangen, aber nur durch kurze Darmstrecken liefen. Die Längsbänder verhielten sich hiebei vollständig ruhig; man konnte eins derselben ohne Beeinträchtigung der Bewegung wegreissen. Reizungen der Nerven mit Kâ brachte in den betreffenden Darmstücken starke Verengungen hervor. Durch die Striche konnten am Kaninchendarm dieselben Wülste erzielt werden wie am Hundedarm.

Ueber das Vorkommen von Samen im Harn und über unfreiwillige Samenentleerungen im Allgemeinen.

Von

Dr. **Th. Clemens.**

Lallemand's Räsonnement über die Pathologie und Therapie der Tagespollutionen ruht auf der Voraussezzung, dass bei gesunden Männern immerfort Samen bereitet und auf eine oder die andere Art entleert werden müsse. Mangel oder Seltenheit nächtlicher Samenergiessungen bei keusch lebenden Individuen reicht ihm hin, um den Verdacht auf unbewussten Abgang des Samens mit dem Harn zu schöpfen; an mehreren Stellen seines bekannten Werkes erklärt er geradezu den Abgang des Samens mit dem Urin beim Stuhlgang für eine bei enthaltsamen Männern gewöhnliche Erscheinung. Noch weiter geht Albers [1]), wenn er an die Beschreibung einiger Fälle, wo Spermatozoiden im Urin vorkamen, die Bemerkung knüpft: „Durch die jetzt constatirte Beobachtung, nach der mit dem Harn auch Samen abgeht, ist erwiesen, dass ausser durch Resorption und nächtliche Pollution auch durch regelmässige Ausleerung der Samen, wenn auch nur in kleiner Menge, täglich entfernt wird, dass es

---

[1]) Bonner medicin. Korrespondenzbl. 1842. Nro. 10.

somit eine ganz zum normalen Lebensvorgange gehörende Excretio seminalis diurna giebt.“ Niemand wird die in dem Aufsatze von Albers erzählten Thatsachen zureichend finden, um darauf eine Behauptung von solcher Wichtigkeit, nicht nur für die Beurtheilung der Spermatorrhöe, sondern auch für die Physiologie der Zeugung überhaupt zu gründen. Desshalb unterzog ich mich gern der Aufforderung meines geschätzten Lehrers, des Herrn Prof. Henle, in grösserm Maassstabe Untersuchungen vorzunehmen zur Beantwortung der Frage, ob ein regelmässiger und naturgemässer Abgang von Samen mit dem Urin bei enthaltsamen Männern vorkomme; ob also, auch ohne geschlechtliche Aufregung, beständig und regelmässig Samen ausgeschieden werde.

Die Art, wie ich diese Untersuchungen vorgenommen habe, ist folgende: Ich verschaffte mir jeden Morgen von etwa zwölf gesunden Individuen, die ersten und letzten Tropfen ihres Morgenharns, welche mir regelmässig sogleich zugestellt wurden, so dass ich, im Falle Spermatozoiden vorhanden waren, solche in der Regel noch lebend fand. — Ich untersuchte nun von jedem wohlumgeschüttelten Urin, je nachdem mir der Harn verdächtig vorkam oder nicht, mehr oder weniger Tropfen, die ich alle unter einem trefflichen Ploessl'schen Mikroskop genau durchforschte. — Sodann examinirte ich diejenigen Individuen, bei denen ich Spermatozoiden bemerkt hatte, nach ihrer vorhergegangenen Lebensweise und nach etwa vorhanden gewesenen Pollutionen, über welche Vorfälle ich ein genaues Journal führte, wodurch mir eine gewisse Uebersicht über jedes einzelne Individuum möglich wurde. —

Bemerken muss ich noch, dass die gewählten Individuen zwar von dem verschiedensten Temperamente und Habitus, übrigens aber alle gesunde und starke junge Männer gewesen sind, die alle in den zwanziger Jahren standen

und sich durchaus keine Excesse in Venere zu Schulden kommen liessen; dass auch die meisten eine möglichst regelmässige Lebensart führten, soweit dies bei studirenden jungen Leuten überhaupt der Fall sein kann. — Gewisse Schwierigkeiten werden sich allen solchen, allein durch die Gleichförmigkeit der beobachteten Objecte werthvollen Untersuchungen in den Weg stellen; unvorhergesehene Unregelmässigkeiten erhöhen die Mühe der Arbeit oft zu einem unangenehmen Grade. Manche Hindernisse mögen sich besonders auf Universitäten und unter Studirenden finden; dennoch glaube ich, dass die letztern fast allein in der Lage sind, dergleichen Versuche zu machen. Ihnen wird schon die Auswahl einer Zahl passender Individuen aus einem grossen Bekanntenkreis leichter sein, um so mehr, wenn diejenigen, die sich dem Experiment unterwerfen, selbst von der Wichtigkeit des Gegenstandes überzeugt sind. Die Art und Richtung meiner Untersuchungen forderte lauter ganz gesunde Genital-Systeme und setzte zugleich voraus, dass die also ausgewählten Individuen sich wo möglich auf eine bestimmte Zeit eines naturgemässen und gleichförmigen Lebenswandels befleissigten; wenn man ihnen aber auch strenge Keuschheit zur Pflicht machen wollte, so waren doch die Schwankungen in der Funktion des Genitalsystems, welche das Leben der Sinne und der Seele und die sonstigen körperlichen Verrichtungen in jedem Individuum bewirken, nicht auszuschliessen. Aus diesem Grunde eben ist nur die Masse der Individuen und der Untersuchungen im Stande, die Resultate zu einer gewissen Bestimmtheit hinzuführen.

Den untersuchten Harn der verschiedenen Individuen bewahrte ich auf, um die verschiedenen Veränderungen, bedingt durch die Beimischung von Schleim, Sperma, Harnsalzen etc., genau wahrzunehmen und hatte insbesondere ein Auge auf das allmählige Verschwinden der

Spermatozoiden, theils um mir die verschiedenen Arten des Urins genau einzuprägen und das Characteristische der einzelnen Beimischungen aufzufassen, theils um Sperma und Schleim in allen Verhältnissen im Urin kennen zu lernen. — Dass ich insbesondere auf die ersten und letzten Tropfen des Morgenharns Rücksicht nahm, war deswegen nöthig, weil die Samenentleerungen entweder durch die ersten oder mit den letzten Tropfen Statt finden sollen. — Auf diese Art setzte ich meine Untersuchungen zwei Monate lang fort, indem ich, wenn bei manchen Individuen auffallende Symptome vorkamen, mir die Mühe nicht verdriessen liess, ihren Harn täglich und so oft mir dies nur möglich war, mikroskopisch zu untersuchen.

Die Resultate, welche ich nun auf diese Art erhalten habe, sind kurz angegeben folgende:

Unter den 12 von mir beobachteten gesunden Männern war keiner, der mir die Erscheinungen einer Excretio seminalis diurna darbot. — Alle litten an mehr oder weniger häufigen Pollutionen, die bei manchen auf wöchentlich 3—4 stiegen, bei anderen hingegen im Verlauf von mehreren Wochen sehr vereinzelt sich zeigten, so dass bei manchen Individuen in drei Wochen nur Eine Pollution beobachtet wurde, wogegen in der vierten Woche drei und mehr. — Kurz die gewöhnlichen nächtlichen Pollutionen zeigten sich hie und da zerstreut und traten bei allen Individuen ohne irgend eine Periodicität auf, indem sie, wie dieses bei solchen Pollutionen ja der Fall ist, in der Regel durch irgend einen Zufall bedingt vorkamen. — Die Art, wie sich eine Pollution im Urin zeigt, ist so characteristisch, dass sie nach öfterer Beobachtung nicht leicht mit einem andren Samenfluss verwechselt werden kann. In der Regel findet man nur wenige sehr zerstreute Spermatozoiden in dem Urin, selbst nach starken nächtlichen

Pollutionen, ja gewöhnlich findet man nach unbedeutenderen und schwächeren Pollutionen mehr Spermatozoiden im Harne, als im entgegengesetzten Fall, indem bei schwächeren Pollutionen mehr Sperma in der Harnröhre zurückbleibt und mit den ersten Tropfen des Morgenharns alsdann ausgeschwemmt wird. — In solchen Fällen ist der Urin in der Regel hell und setzt erst im Verlaufe einiger Stunden ein bläulich weisses Wölkchen auf den Boden des Cylinders ab, welches aus Sperma, Schleim und Succus prostaticus besteht. In den seltensten Fällen findet man bei der zweiten Urinentleerung, wenn vor der ersten eine Pollution stattgefunden hatte, noch einige Spermatozoiden. Niemals fand ich Spermatozoiden noch am folgenden Tag im Urin; es müsste dann in der zweiten Nacht abermals eine leichtere Pollution stattgefunden haben, was nicht selten der Fall ist. Besondere Aufmerksamkeit verdienen jedoch eine gewisse Art von Pollutionen, welche mir ihren Erscheinungen nach noch gänzlich unbekannt waren und welche mich anfangs beinahe an eine andere Art von Samenentleerungen glauben machten, indem sie in einer Weise auftreten, dass eine Täuschung der Art leicht möglich sein kann. Es giebt nämlich eine Art von nächtlichen Pollutionen (die ich jedoch bis jetzt nur an Einem Individuum zu beobachten Gelegenheit hatte), wo das Sperma die Urethra nicht verlässt und wahrscheinlich aus den überfüllten Samenbläschen durch Contraction derselben entfernt wird, ohne dass eine vollkommene Ejaculation stattfindet und wobei auch wahrscheinlich weder eine vollkommene Erection zugegen noch irgend ein bei der Ejaculation wirkender Muskel in Mitleidenschaft gezogen ist. Bei solchen Pollutionen, die ich bei einem ganz gesunden, übrigens geistig angestrengt beschäftigten Individuum mehrmals beobachtete, bleibt nun entweder alles Sperma oder wenigstens ein grosser Theil in der Urethra

und mischt sich mit dem ausströmenden Harn, welcher alsdann unter dem Mikroskop dem überraschten Auge eine überaus grosse Zahl von Spermatozoiden darbietet, so dass man auf einem Gesichtsfeld oft mehrere hunderte derselben erblickt, während nach der stärksten Pollution selten mehr als zehn in einem Gesichtsfelde gesehen werden können. Dem in solchen Fällen gelassenen Harn sieht man sogleich an, dass er mit Sperma gemischt ist, indem er stark getrübt schnell einen sehr characteristischen Niederschlag macht, der sich von dem mit Schleim und Succus prostaticus gemischten Urin wesentlich unterscheidet. Diese Art von Samenentleerungen, ihre Erscheinungen mögen noch so täuschend sein, sind nichts anderes als unvollkommene Pollutionen und sie erscheinen auch ganz unter denselben Umständen wie die gewöhnlichen nächtlichen Pollutionen, so dass in dem von mir beobachteten Fall das Individuum öfters frappirt war, kein Product vorzufinden, wenn es, wie dies ja öfter geschieht, in dem Traum aufwachte oder am nächsten Morgen sich des aufgeregten Träumens deutlich bewusst war. Auch diese Art von Pollutionen, welche ich manchmal zwei Nächte hintereinander beobachtete, und die mich anfangs so täuschten, dass ich fast an eine Art von Excretio seminalis naturalis sine pollutione geglaubt hätte, zeigten durchaus keine Periodicität und wechselten unregelmässig mit gewöhnlichen nächtlichen Pollutionen; auch war selbiges Individuum manchmal acht und vierzehn Tage frei von allen Pollutionen und fand ich mit der grössten Aufmerksamkeit auch keine Spur von Samen in dessen Urin, selbst wenn ich denselben alsdann mehrmals täglich untersuchte, welche Mühe ich mich nicht verdriessen liess. Wenn also bei zwölf starken männlichen Individuen, die fast zwei Monate hindurch mit der grössten Aufmerksamkeit beobachtet wurden, sich keine andere Samenentlee-

rungen nachweisen liessen, als die gewöhnlichen, so dürften die mit solcher Bestimmtheit angenommenen gesundheitsgemässen unbewussten Samenexcretionen doch wohl sehr zweifelhaft werden. Dass die Ausscheidung des Samens auf diesem Wege nicht die Regel, ja dass sie eine seltne Ausnahme sein müsse, geht schon aus unsern Versuchen hervor; es wird demnach das Auftreten von Samen im Urin ohne vorausgegangne Pollution immer als eine anomale Erscheinung angesehn und weiter geforscht werden müssen, ob es von einem krankhaften Zustande der Geschlechtswerkzeuge herrühre, oder ob ausnahmsweise die Natur auch bei gesundem Genitalsystem diesen Weg zur Entleerung überschüssigen Samens einschlage.

Jedenfalls reichen auch schon unsere Untersuchungen hin, um zu beweisen, dass die Ausscheidung des Samens bei denselben Individuen grossen Abänderungen unterliege, und es reiht sich hieran die Frage, ob die Bereitung des Samens wechsle und dem zufälligen Bedürfniss entspreche oder ob, bei continuirlicher Secretion, eine Auflösung und Resorption der bereiteten Materien Statt finde. Diese Alternative zu besprechen, behalte ich mir für eine andre Gelegenheit vor.

Ueber die Blutkörperchen in zurückgehaltenem Menstrualblut.

Von

Dr. **H. Müller.**

Das Verhalten ausser Circulation gesetzter Blutkörperchen ist neuerdings mehrfach der Gegenstand von Erörterungen gewesen und namentlich die Frage angeregt worden, in wie weit sie geeignet seien, in weitere Organisationen einzugehn.

So beschreibt Henle [1]) in einer Hirnapoplexie geschrumpfte Blutkörperchen und gefärbte, in Pigmentzellen übergehende Entzündungskugeln, die er als durch Agglomeration jener entstanden ansieht. Bruch [2]) hat einerseits die Umwandlung gefärbter Entzündungskugeln in Pigmentzellen, andrerseits die Entstehung der Körnerzellen überhaupt durch Agglomeration nachgewiesen, er hat ferner gefärbte Entzündungskugeln nur in hämorrhagischen, nie in farblosen Erweichungen gefunden, ohne jedoch die Entstehung jener aus Blutkörperchen anzunehmen. Zwicky [3]) sah im Thrombus Häufchen von gelbröthlicher

---

[1]) Bd. II. S. 237 dieser Zeitschrift.

[2]) Untersuchungen des körnigen Pigments. 1844 u. Bd. IV. Heft I. dieser Zeitschrift.

[3]) Metamorphose des Thrombus. 1845.

oder rothbrauner Farbe, aus in Essigsäure unlöslichen Körnchen zusammengesetzt, die zum Theil scheibenförmig, zum Theil punktförmig waren, und die er für Blutkörperchen hielt, ohne alle Uebergangsformen finden zu können. Endlich haben Hasse und Kölliker [1]) unveränderte Blutkörperchen in Entzündungskugeln bei einer Taube und in einer Apoplexie Entzündungskugeln aus geschrumpften Blutkörperchen zusammengesetzt gefunden. Ein zu ähnlichen Untersuchungen sehr geeignetes Objekt haben mir früher folgende gelegentliche Beobachtungen kennen gelehrt, zu deren Wiederholung und Vervollständigung vorkommenden Falls aufzufordern der Zweck dieser Zeilen ist.

Bei einem Mädchen, das wegen angeborner Atresie der Scheide nie menstruirt gewesen war, wurden durch die Operation mehrere Pfunde einer braunen theerartigen Flüssigkeit entleert. Die mikroskopische Untersuchung derselben zeigte:

1) Eine kleine Menge normaler farbiger Blutkörperchen;

2) Platte und zackige Blutkörperchen, wie sie sonst nach Behandlung mit Salzen erscheinen.

3) Von diesen liessen sich alle Uebergangsstufen der Einschrumpfung in grösster Menge nachweisen, bis zur Grösse eines Pigmentkorns herab, womit viele Körperchen überhaupt die grösste Aehnlichkeit hatten, z. B. lebhafte Molecularbewegung. Gleichlaufend mit der Verschrumpfung war das Verhalten gegen Wasser und Essigsäure, so dass die am wenigsten veränderten leicht aufquollen und verschwanden, andre erst nach längerer Einwirkung, sehr viele dagegen sich gar nicht durch jene angegriffen zeigten.

---

[1]) Bd. IV. S. 9. 10 dieser Zeitschrift.

4) kamen häufig den sogenannten Entzündungskugeln ganz ähnliche, dunkle Körper von verschiedner Grösse vor, welche sich als Conglomerate der bei 3 genannten Körperchen darstellten. Der äussere Umriss war bald uneben, bald mehr oder weniger glatt und gerundet. Unveränderte Blutkörperchen waren nicht darin bemerklich.

In einem zweiten Fall von Scheidenverschliessung verhielt sich das entleerte Blut bezüglich der einzelnen Körperchen ebenso; die bei 4 erwähnten Körper waren jedoch durchschnittlich kleiner und stellten zum Theil mehr gleichmässige gelbe Klumpen dar. Bei einigen glaube ich hier auch einen Kern im Innern beobachet zu haben, kann aber leider hierüber, wie über die Existenz einer umhüllenden Membran nichts Bestimmtes angeben.

In Sachen der Respirationslehre,

von

Dr. **Vierordt** in **Karlsruhe.**

In einer neuen physiologischen Zeitschrift „Beiträge zur experimentellen Pathologie und Physiologie, herausgegeben von Dr. Traube, Berlin 1846, Heft 1" gibt ein Herr P. Löwenberg einen „Bericht über die neuesten experimentellen Leistungen in Bezug auf den chemischen Prozess des Athmens," worin derselbe die Arbeiten der neueren deutschen Forscher in diesem Gebiete zu kritisiren und zu widerlegen sucht.

Die Untersuchungen von Valentin, Brunner und Magnus werden darin besprochen und Einwendungen gemacht, welche schon von Anderen viel besser und gründlicher, wohl aber in einer würdigeren Sprache als diejenige des berliner Recensenten ist, gegen einzelne Punkte der mühsamen Experimente jener verdienten Forscher hervorgehoben worden sind. Sodann bespricht Herr Löwenberg meine Schrift: „Physiologie des Athmens" und glaubt, dass dieselbe auf den ersten Anblick bei denjenigen Lesern, die das Heil der Physiologie in der experimentellen Richtung suchen, einen durchaus günstigen Eindruck machen werde, sowohl wegen der auf dem Titel sich findenden Worte „nach eigenen Beobachtungen," als auch wegen des Standpunktes, den ich in der Vorrede als den meinigen angegeben habe, indem das eben angedeutete Princip, verbunden mit einer möglichst exacten Methode der Untersuchung als dasjenige hingestellt werde, was mich bei meinen Arbeiten geleitet habe. Dass ich auf dem Titel den Zusatz „nach eigenen Beobachtungen" gemacht habe, in einer Zeit, wo zwar manche eigene Arbeit, aber unendlich mehr Compilationen, Resumés, Berichte u. dgl. über die Leistungen Anderer erscheinen, wird mir nicht wohl zum Vorwurf gereichen. Wenn ich mich in Folgendem gegen alle Einwendungen, die gegen mein Experimentirverfahren und einige der von mir gefundenen That-

sachen von dem Recensenten gemacht werden, mit specieller Angabe von Gründen verwahre, so geschieht es aus der Ursache, weil ich glaube, dass man jedem noch so oberflächlichen und falschen Urtheil, es möge kommen von wem es wolle, antworten müsse.

Unter 1) wird mir folgender Vorwurf gemacht: „Er selbst hält die ersten 200 Versuche für nicht exact in Bezug auf das Volum der ausgeathmeten Luft, veröffentlicht sie aber doch, indem er sie zur Bestimmung des Kohlensäuregehaltes benutzt.“ S. 5 meiner Schrift äussere ich mich, dass zur Füllung des Reservoirs für die ausgeathmete Luft viele Uebung gehört und dass ich desshalb das erste Hundert meiner Versuche nicht bekannt gemacht habe. Dieses erste Hundert ist demnach nicht in die von mir mitgetheilte Versuchsreihe aufgenommen worden, sondern ich betrachtete sie als blosse Vorstudien. Wenn aber von Experiment 1—227 nur die procentige Kohlensäure, nicht auch zugleich die absolute mitgetheilt ist, welche letztere erst von Experiment 228 an erwähnt wird, so hat Recensent durchaus nicht das Recht zu der verdächtigenden Vermuthung, dass ich damals noch nicht gehörig in der Füllung des Exspirationsbehälters geübt gewesen sei. Hätte ich in diesen Experimenten auch nur mit der geringsten Athmungsbeschwerde zu kämpfen gehabt, so würde ich die in denselben erlangten Resultate der Mittheilung durchaus nicht für werth gehalten haben. Einem Schriftsteller, der nach langen Vorstudien die Mühe nicht scheut, fast achthundert Experimente innerhalb $^5/_4$ Jahren zur Lösung einer und derselben Frage anzustellen, dem darf man wohl zutrauen, dass er Uebung im Experimentiren erlangt hat und zugleich gewissenhaft genug ist, um nur das zu veröffentlichen, was mit zureichenden Hülfsmitteln untersucht worden ist. In jenen Experimenten über die procentige Zusammensetzung der Exspirationsluft erreichte ich was ich wollte, nämlich eine genaue Kenntniss der Variationen des Kohlensäuregehaltes der exspirirten Luft unter verschiedenen äusseren und inneren Einflüssen. Ich weise desshalb Löwenberg's Einwurf als völlig aus der Luft gegriffen zurück.

2) Wird mir gesagt, dass die Kochsalzlösung Kohlensäure absorbirt, was ich recht wohl weiss, wie es denn überhaupt auch in der Folge, und bei Beurtheilung der Leistungen der übrigen Forscher, die unlautere Taktik des Recensenten ist, auf Schwierigkeiten des Experimentes, die der Kritisirte recht wohl kannte und genau, (sogar mit Angabe der daraus entstehenden Fehlerquelle!) besprach, in einer Weise aufmerksam zu machen, als ob davon zum ersten Mal die Rede wäre. Allerdings absorbirt, wie längst bekannt ist, Koch-

salzlösung Kohlensäure in nicht unbedeutender Menge, wenn dieselbe mit einer Atmosphäre von reiner Kohlensäure viele Stunden lang unter beständiger Agitation in Berührung gebracht ward und wenn man Sorge trägt, möglichst Gasfreie (ausgekochte) Kochsalzlösung anzuwenden. Diese Absorption ist aber bei meinen Versuchen (wie ich näher in meiner Schrift ausgeführt habe) sehr unbedeutend. Recensent legt übrigens auf diesen Einwurf kein besonderes Gewicht. Hätte er die sehr zahlreichen Doppelanalysen betrachtet, die im Durchschnitt so unbedeutende Abweichungen von einander zeigen, als es bei derartigen Untersuchungen nur möglich ist, und aus denen evident hervorgeht, dass mein Experimentirverfahren zur Lösung aller Fragen, die ich mir vorgelegt habe, mehr als hinreichend genau war, so hätte er sich sogleich überzeugen müssen, dass der Kohlensäuregehalt in der jedesmaligen zweiten Analyse, nachdem das exspirirte Gas 30 und mehr Minuten in Berührung mit der Kochsalzlösung gestanden war, merklich geringer als bei der ersten Analyse hätte ausfallen müssen, wenn anders die Kohlensäureabsorption bei meinen Versuchen nur irgend in Betracht kommen müsste. Seite 10 und 11 meiner Schrift sind alle Einwürfe durch mehrere Gründe und Experimente widerlegt, die man in diesem Punkt machen könnte, und doch ist Herr Löwenberg so unredlich dieses Alles zu ignoriren.

Unter 3) wird mir der Vorwurf gemacht, dass ich bei der Füllung des Ballons mit Exspirationsluft um mehrere Kubikcentimeter mich stossen musste. Dies ist ganz richtig. Wir wollen sehen, welchen Einfluss dieser Irrthum auf das von mir erhaltene Resultat hinsichtlich des Volums einer Exspiration ausübt. Der Exspirationsbehälter hielt 9200 Kub. Centim.; ich will annehmen dass ich um 100 Kub. Centim. (mehr kann der Irrthum nicht betragen) gefehlt habe, so dass, da im Mittel das Reservoir in 18 Athemzügen gefüllt war, auf einen Athemzug ein Fehler von etwa 5 Kub. Centim. kommt; da nun eine Exspiration im Durchschnitt 500 Kub. Centim. betrug, so irrte ich um etwa ein Hundertel des Volums. Dieser Irrthum ist so gut als nicht vorhanden zu betrachten, um so mehr, wenn man die grossen Differenzen bedenkt, welche unter vielen früheren Schriftstellern, in Folge geringer Uebung derselben und der wenig zahlreichen Experimente, die sie angestellt hatten, herrschen. Wer nur einen Begriff hat von den Fragen, die durch meine Messungen gelöst werden mussten, sieht ein, dass der angeregte Fehler kein Gegenstand eines auch nur entfernt erheblichen Einwurfes sein kann.

4) Den Culminationspunkt kritischen Scharfsinns erreicht aber Herr Löwenberg in seinem vierten Einwurf: dass an den Wänden des Gefässes etwas von der Sperrflüssigkeit hängen geblieben sein müsse, wodurch meine Volumina zu gross ausfallen mussten!! Ich nehme sehr viel an, wenn ich das, was an der Gefässwandung von der Kochsalzlösung hängen blieb, zu 10 Kub. Centim. anschlage. Hier beging ich also hinsichtlich des Volums einer Exspiration den entsetzlichen Irrthum von einem Tausendtel! Ich frage, was soll man von der Befähigung und der Aufrichtigkeit eines Recensenten halten, der mit solchen Einwürfen die Zuverlässigkeit eines Beobachters glaubt schwächen zu können. Ich wundere mich recht sehr, dass der gelehrte Mann mich nicht auch darauf aufmerksam gemacht hat, dass mein Exspirationsbehälter in Folge der Ausdehnung des Glases in der Wärme, bei verschiedenen Temperaturen eine verschiedene Capacität zeigen musste. Herr Löwenberg darf einem Chemiker, weil er den hundertsten Theil eines Milligramms nicht mehr mit seiner Waage erkennen kann, mit demselben Rechte einen Vorwurf machen.

5) In der fünften und letzten Nummer wird mir zum Vorwurf gemacht, dass ich bei der Ablesung und Kohlensäurebestimmung supponirt habe, dass die Luft in meinen Apparaten schon die Temperatur der äusseren Luft angenommen habe und es wird darauf hingewiesen, dass kleine Temperaturdifferenzen bei meinen Versuchen von grösstem Einfluss auf die Kohlensäurebestimmung sein mussten, was ich recht wohl wusste. Ich habe mich nicht durch direkte thermometrische Messungen von meiner Annahme überzeugen können; meine Experimente selbst aber zeigen, dass der Einwurf Löwenberg's völlig ungegründet ist. Ich muss nämlich wieder auf meine zahlreichen Doppelanalysen hinweisen; das zu der zweiten Analyse gebrauchte Gas hatte über ½ Stunde lang Zeit sich abzukühlen und es ergab die zweite Analyse im Durchschnitt Resultate, die so genau mit der ersten Analyse stimmen, als es nur irgend wünschenswerth ist. Hätte mein Kritiker sich auch nur ein wenig mit meiner Experimentirmethode und der von mir mitgetheilten Versuchsreihe bekannt gemacht, so müsste er sich die Antwort, die ich ihm auf seinen fünften Einwurf gebe, von selbst gemacht haben.

Man entscheide nun, ob von allen diesen mir gemachten Einwendungen auch nur eine einzige der Erwähnung im entferntesten werth ist. Es liegt in dem Interesse und der Pflicht des Experimentators, die erheblicheren Fehlerquellen entfernt zu halten, oder doch wenigstens, wenn dieses nicht möglich ist, kennen zu lernen. Ich habe das in

meiner Schrift weitläufig, fast nur zu umständlich gethan; Hr. Löwenberg ignorirt aber Alles! Lächerlich wäre es gewesen, wenn ich die oben berührten kleinen Fehler, die für das Resultat des Experimentes von gar keinem Einfluss sind, und die sich von selbst verstehen, angeführt hätte; wollte jeder Schriftsteller auf diese Weise verfahren und leeres Stroh dreschen, so würde man mit der Beschreibung des Experimentirverfahrens zu keinem Ende gelangen können.

Noch ungeschickter und unwahrer benimmt sich der Kritiker an der Spree, hinsichtlich der Beurtheilung einiger der von mir aufgefundenen Thatsachen. Es wird mir zuerst zum Vorwurf gemacht, dass ich auf die Möglichkeit hingewiesen habe, dass der Wassergehalt der exspirirten Luft nach der schon von Lavoisier gemachten Hypothese der vollständigen Sättigung der Exspirationsluft mit Wassergas berechnet werden könne, und dass ich in einem kurzen Abschnitte einen solchen Versuch machte. Ich machte mir in meiner Schrift selbst alle Einwendungen, die mein Kritiker hier macht und die er vorher gegen Valentin vorbringt. Ich habe ausdrücklich der eben besprochenen Anschauungsweise nur einen bedingten Werth beigelegt und mich hierüber in meinem Artikel „Respiration“ im Wagner'schen Handwörterbuch der Physiologie weiter ausgesprochen. Dennoch war ich in vollem Rechte, die p. 150—155 angeführten Berechnungen versuchsweise anzustellen, denn ein relativer Werth ist denselben keinen Falles abzusprechen.

Sodann bekomme ich den Vorwurf, dass ich nicht auch auf den Sauerstoff- und Stickgasgehalt der exspirirten Luft Rücksicht genommen habe, obgleich hier noch wesentliche Punkte zu erledigen seien. Es ist komisch, einem Schriftsteller, der eine ungleich grössere Versuchsreihe als Jeder seiner Vorgänger, ja sogar als viele seiner Vorgänger zusammengenommen angestellt hat, den Vorwurf zu machen, dass er nicht alle Fragen gelöst hat. In meiner Schrift ist übrigens die Frage, welche bei dem chemisch-physikalischen Prozess des Athmens bis jetzt in Untersuchung kam, besprochen und Rec. hat durchaus nicht das Recht, meiner Schrift den Titel „Physiologie des Athmens“ streitig zu machen.

Hinsichtlich der Zusammenstellung meiner Beobachtungen nach den verschiedenen Tageszeiten, um die Gestaltung der Energie der respiratorischen Funktionen in den letzteren kennen zu lernen, äussert sich Hr. Löwenberg: „Wenn diese Zusammenstellung irgend wie etwas beweisen sollte, so mussten bei den einzelnen Versuchen alle übrigen Bedingungen gleich sein; hier aber waren nicht nur in den ver-

schiedenen Stunden, sondern auch für die zu derselben Tageszeit angestellten Beobachtungen die Witterungsverhältnisse durchaus verschieden und die ganze Lebensweise war keine regelmässige, sodass die Resultate jedes wissenschaftlichen Werthes ermangeln". Ich habe in meiner Schrift ausdrücklich auf die eben gemachten Einwendungen hingewiesen und gezeigt, dass sich sämmtliche Beobachtungen in der Art ausgleichen, dass die einzelnen Stunden annähernd gleiche Witterungsverhältnisse darbieten. Ich hätte die Witterungscorrecturen jedenfalls vorgenommen, wenn eine solche Correctur im Verhältniss zu der zu lösenden Frage von wichtigem Einfluss gewesen wäre; was hätte es aber genützt, wenn ich die in einer Minute exspirirte Kohlensäuremenge um $^1/_{50}$ oder $^1/_{100}$ corrigirt hätte. Hr. Löwenberg wirft den Valentin'schen Untersuchungen vor, dass dabei noch bis auf mehre Decimalen die Ziffern angegeben werden; er hätte mich consequent ebenfalls tadeln müssen, wenn ich kleine Correctionen, die im Wesentlichen nichts ändern und wobei die Geduld des Lesers auf eine harte Probe gestellt wird, vorgenommen hätte. Dass meine Lebensweise bedeutend verschieden war, wie Hr. Löwenberg angibt, ist rein erdichtet. Endlich habe ich noch zu bemerken, dass wenn man die einzelnen Tage meiner Versuchsreihe unter sich vergleicht, die Gestaltung der Energie der respiratorischen Funktionen in den verschiedenen Tageszeiten oft sehr grosse Uebereinstimmung zeigt, wie es nur bei derartigen Untersuchungen und den beständig fluktuirenden Zuständen des Organismus möglich ist. Hätte Hr. Löwenberg sich desshalb nur etwas in meiner Versuchsreihe umgesehen, so würde er hinsichtlich der Ergebnisse der Kohlensäureausscheidung in den verschiedenen Tageszeiten kein Urtheil gefällt haben, das an Arroganz und Falschheit seines Gleichen sucht.

Derselbe Einwurf wird mir dann hinsichtlich meiner Angaben über den Einfluss der Temperatur auf das Athmen gemacht. Wer nicht absichtlich blind sein will, sieht aus der mitgetheilten Uebersicht, dass im Allgemeinen die Energie aller respiratorischen Funktionen von der wärmeren Temperatur bis zur kalten allmählig zunimmt, und dass schon darin, abgesehen von der grossen Zahl der angestellten Beobachtungen, die beste Garantie für die Richtigkeit meiner Resultate liegt. Ganz dasselbe habe ich hinsichtlich meiner Ergebnisse über den Einfluss der Pression der Atmosphäre zu erwiedern.

Zur Bestimmung des Einflusses der Verdauung dienten mir gegen 150 Beobachtungen, die ich in den Stunden von 11—2 angestellt habe und deren Mittelwerthe in der Tabelle über die Gestaltung des Athmens in den verschiedenen Tageszeiten enthalten sind. Man sieht dort

deutlich die grosse Wirkung der Mittagsmahlzeit. Ich suchte die Frage noch genauer durch Zusammenstellung bloss der Beobachtungen zu lösen, welche an Tagen gemacht wurden, an denen ich um 12 Uhr und 2 Uhr, also kurz vor der Mittagsmahlzeit und während des Höhepunktes der Verdauung experimentirte. Es standen 18 Tage zu Gebot; sie ergaben dasselbe Resultat, nur natürlich noch reiner als in der zuerst erwähnten Zusammenstellung. Ich begnügte mich noch nicht und machte an 2 Tagen Gegenversuche, indem ich um 12^h, 1^h und 2^h experimentirte, ohne eine Mahlzeit zu mir genommen zu haben. Ich erhielt dann keine Erhöhung der respiratorischen Funktionen. Einem solchen (ich darf mir wohl das Zeugniss geben) gewissenhaften Fleisse gegenüber wagt Rec. den Ausspruch: „die Resultate der Tabelle würden sicher sein, wenn nicht die Zahl der Beobachtungen zu gering wäre.“ Als ich ferner die Energie meiner Respiration in jeder Tageszeit, bei annähernd gleicher Lebensweise kennen gelernt hatte, war ich wohl berechtigt, mit dieser breiten und sicheren Unterlage einige, wenn auch nicht zahlreiche, Beobachtungen über den Einfluss und die Nachwirkung der Körperbewegung auf das Athmen zu vergleichen.

Etwas gnädiger ist Hr. Löwenberg bei der Beurtheilung meiner Versuche über den Einfluss der Athembewegungen auf die Ausscheidung der Kohlensäure. Durch zahlreiche Experimente zeigte ich, dass der Kohlensäuregehalt der ausgeathmeten Luft mit der Häufigkeit der Athembewegungen in genauem Zusammenhang stehet. Im Mittel erhielt ich bei meinen mühsamen Experimenten folgende Daten:

Athemzüge in 1 Minute.	Kohlensäure in %.
6	5,528
12	4,262
24	3,355
48	2,984
96	2,662.

Jeder, der von der Mathematik auch nur eine Spur versteht, sieht, dass es sich hier um ein durch nummerische Ausdrücke genau darstellbares Gesetz handelt. Alle unsere Experimente sind, wenn sie noch so sehr exact sind, von der Art, dass ihre Ergebnisse immer noch etwas von der Wahrheit abweichen; wenn man nun in Folge einer grossen Anzahl von Experimenten, wobei der Einfluss einer Ursache auf irgend eine Wirkung — bei gleichbleibender Grösse aller übrigen Ursachen — eruirt werden soll, eine Zahlenreihe erhält, aus der eine Relation der einzelnen Glieder unter sich offenbar hervorgehet, so ist man genöthigt, die kleinen Abweichungen von dem Ge-

setz von der Unvollkommenheit der experimentellen Hülfsmittel abzuleiten und durch kleine Correctionen das Gesetz in seiner ganzen Schärfe darzustellen. Jeder Sachverständige erkennt in obiger empirischer Reihe in jedem Glied ein constante und eine veränderliche, welche der Dauer des Athemzuges proportional ist. Von dem versteht Hr. Löwenberg freilich nichts, er masst sich aber an zu behaupten: „ob es erlaubt ist, diese Zahlen willkührlich zu corrigiren, um ein Gesetz in diese Abnahme hineinzulegen, wie es Verf. thut, das wollen wir dahingestellt sein lassen". Die Ignoranz kann ich nicht belehren; über den fraglichen Gegenstand mögen Sachverständige entscheiden. Als Nachzügler kommt noch die überflüssige Bemerkung: „Uebrigens ist hier zu bemerken, dass diese Resultate wenigstens theilweise darin ihre Erklärung finden, dass sich nach jeder Inspiration in der Mundhöhle und Luftröhre fast nur atmosphärische Luft befindet, die also bei dem kurzen Zwischenraum zwischen Inspiration und Exspiration (durch Diffusion) nur sehr wenig Kohlensäure aufnehmen kann". Sagt mir damit der scharfsinnige Kritiker etwas Neues? glaubt er dass diese Bemerkung etwa die Bedeutung des aufgefundenen Gesezzes schwächen könne?

Zur Untersuchung des Kohlensäuregehaltes in den verschiedenen Abschnitten des Athmungsapparates machte ich eine Anzahl von Experimenten. In den einen wurde der Kohlensäuregehalt einer ganzen Exspiration mit dem Kohlensäuregehalt der ersten und der zweiten Hälfte einer Exspiration von möglichst gleichem Umfange verglichen. Dagegen wird die Einwendung gemacht, dass hier der Umstand in Betracht komme, dass die Mundhöhle und Trachea Luft enthalten, die nicht in den Lungen gewesen sei und dass man desshalb diese Versuche nicht als gültig ansehen könne. Rec. begreift gar nicht einmal, um was es sich handelt, nämlich um Eruirung der allmähligen Zunahme des Kohlensäuregehaltes des Respirationsapparates, je weiter man von der äusseren Atmosphäre nach innen dringt. Die Zunahme der Kohlensäure von aussen nach innen wird klar, ob man die Gase der Mundhöhle dazu rechnet oder nicht.

Damit schliesst Hr. Löwenberg seine Ausstellungen an meinen Versuchen, um sodann seinen unbarmherzigen kritischen Scharfsinn auf ungeschickte und hämische Weise an Hr. Magnus zu üben. Von den übrigen Capiteln meiner Schrift, namentlich von meiner Theorie der Respiration will er gar nicht reden, obschon eine grosse Menge der in den vorangegangenen Experimenten untersuchten Fragen erst daselbst ihre Erledigung finden, da erst dort der übersichtliche Standpunkt gewonnen werden kann, von welchem aus die zuvor mit-

getheilten Specialitäten, namentlich auch die Experimente über den Einfluss der Athembewegungen auf den Kohlensäuregehalt der exspirirten Luft zu beurtheilen sind, indem daselbst gezeigt wird, dass sämmtliche Versuche über die letztgenannten Verhältnisse, so verschiedene Fragen sie auch zunächst zu lösen haben, doch in letzter Instanz dazu verwendet werden können, die wichtigste und fundamentalste Frage der Respirationslehre zu untersuchen, nämlich das Gesetz, nach welchem die Kohlensäure aus dem Blut in die Lungen ausgeschieden wird, ein Gesetz, das bisher experimentell nicht nachgewiesen, ja selbst a priori, durch Zuhülfenehmen analoger Lehren der Physik noch nirgends ausgesprochen worden ist. Eine ganze Menge von Fakten und Schlüssen, zu denen ich während meiner langen Studien gelangt bin, ignorirt Hr. Löwenberg vornehm und dennoch nennt er sein Machwerk einen „Bericht über die Leistungen über den chemischen Process des Athmens“. Er möge auch noch das Uebrige widerlegen, an einer Antwort von meiner Seite soll es ihm nicht fehlen.

Ob die Herren Valentin, Brunner und Magnus es für der Mühe werth halten, auf die Angriffe der neuen Berliner physiologischen Autorität zu antworten, weiss ich nicht; ich wünsche es aber sehr, da ich der Ansicht bin, dass man keinen Einwurf, selbst wenn er von der unbedeutendsten Seite herkommt, ignoriren soll; dieses ist das beste Mittel zur Exstirpation der unwissenden und arroganten Kritik. Wie Hr. Löwenberg meine Entgegnung hinnehmen wird, mag ich ruhig erwarten. Er kann schweigen, das wäre nicht das Unklugste, was er thun könnte; er kann, will er ehrlich sein, gestehen, dass er keinen Grund zum Tadel in dieser Weise gehabt hat; er kann fortfahren in dem bisherigen Musterstyl und es soll ihm dann jedesmal eine Antwort werden, wie er sie verdient, wobei ich mir vielleicht noch die Mühe gebe, zu zeigen, dass alles, was er gegen die übrigen Forscher erinnert, theils von diesen selbst, theils von Anderen erörtert wurde, was der Hr. Rec. freilich verschweigt. Endlich ist noch ein Viertes möglich, er kann an Kenntnissen reicher, an Anmassung ärmer werden, er kann lernen auf eine verständige, wissenschaftliche und aufrichtige Weise Fehler nachzuweisen, und dann werde ich ihm sehr dankbar sein!

Bei **Friedrich Vieweg u. Sohn** in **Braunschweig** ist erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

Handbuch
der rationellen Pathologie.

Von

Dr. **J. Henle,**
Professor der Anatomie und Physiologie in Heidelberg.

In zwei Bänden. gr. 8. fein Velinpapier. geh. Preis des ersten Bandes Thlr. 2.

Grundriss
der
Physiologie des Menschen.
Für das erste Studium und zur Selbstbelehrung.

Von

Dr. G. Valentin,
ordentl. Professor der Physiologie und vergleichenden Anatomie an der Universität Bern.

Mit zahlreichen in den Text eingedruckten Holzschnitten. In einem Bande. gr. 8. Fein Velinpapier. geh. Preis: 2 Thlr. 8 Ggr.

Valentin's „Grundriss" soll die Physiologie so weit vertreten als es das erste Bedürfniss der Studirenden an Universitäten und medicinisch-chirurgischen Lehranstalten, der Aerzte, welche einen gedrängten Ueberblick der Physiologie nach ihrem heutigen Standpunkte verlangen, und der gebildeten Layen, welche sich über die Thätigkeiten unseres Organismus belehren wollen, erheischt. Der Verfasser hat die schwierige Aufgabe übernommen, bei strenger Wissenschaftlichkeit leicht verständlich zu bleiben und das rechte Maass des für den ausgesprochenen Zweck zu Gebenden einzuhalten. Eine grosse Anzahl in den Text eingedruckter trefflich ausgeführter Holzstiche wird zur leichteren Verständigung viel beitragen.

Klinische Mittheilungen.

(Mit Vorausschickung von Gründen gegen Engel's Ansicht, dass der Tuberculose keine besondere Krase zu Grunde liege.)

Von

H. Frey in **Mannheim.**

Ich habe in dieser Zeitschr. B. III. H. 3 bereits eine Anzahl von Typhusfällen mitgetheilt. Die hier zu beschreibenden zwei Fälle hatten in ihren Symptomen grosse Aehnlichkeit mit den Erscheinungen des Abdominaltyphus, während die Section in dem einen Falle als Hauptresultat infiltrirte Tuberculose, in dem andern den dysenterischen Process ergab. Den letzten oder 19ten der l. c. beschriebenen Typhusfälle erklärte ich als Combination des Typhus mit acuter Miliartuberculose. Den ersten der hier zu beschreibenden Fälle reihe ich dem letzten der l. c. beschriebenen an, und ich werde denselben als Combination des Typhus mit infiltrirter Tuberculose nachweisen. Als ich die obengenannte Bearbeitung der von mir beobachteten Typhusfälle lieferte, waren mir die von Engel (in der Zeitschr. der k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien) über Typhus und Tuberkeldyskrasie entwickelten Ansichten noch nicht bekannt. Wollten wir den folgenden Fall nach Engel's Grundsätzen erklären, so müssten wir denselben

als Typhus bezeichnen, der durch faserstoffige Produkte von dem normalen Typhus abwich, dessen Faserstoffprodukte aber zufolge gesunkener Vitalität etc. weder organisirt, noch resorbirt werden konnten, und somit den vitalen Einflüssen entzogen sich nach den gewöhnlichen, auch ausserhalb des Organismus geltenden chemischen Gesetzen in Tuberkel umwandelten. Die Combination des Typhus und einer besondern tuberculösen Krase wäre aber nach Engel unzulässig, ja überhaupt eine besondere den tuberculösen Produkten zu Grunde liegende Krase. Ich kann mich jedoch zu der Ansicht Engel's, dass der Tuberkelbildung keine eigenthümliche Krase zu Grunde liege, nicht verstehen. Es sollen daher in Folgendem die mir bekannten Thatsachen erwähnt werden, welche theils von Engel zu Gunsten seiner Ansicht aufgeführt wurden, sich aber wohl mit der Annahme einer besondern Krase vereinigen, theils aber von Engel nicht berücksichtiget, sich dessen Erklärung der Genese des Tuberkelstoffs nicht anpassen lassen.

Die Tuberkelbildung oder Tuberkelmetamorphose faserstoffiger Produkte kommt nach Engel nicht allein dessen acuter und chronischer Hyperinose zu, sondern auch in Zuständen vor, bei denen er eine andere Blutkrase annimmt, wie z. B. nach Typhus, bei serösen Krasen; ferner kommt in den Ausgangskrankheiten der Hyperinosen, wenn der Faserstoffgehalt des Blutes bereits durch Produktbildung erschöpft ist, doch noch Tuberkelmetamorphose der jetzt erst Statt findenden Infiltrationen vor. Die Produkte dieser verschiedenen Krasen sind dann geeignet, Tuberkel zu werden, wenn das Exsudat den nach Engel dazu nöthigen Bedingungen ausgesetzt ist, und in den genannten Zuständen findet sich besonders die Bedingung vor, dass bei geschwächter Vitalität die zur Resorption oder Organisation faserstoffiger Produkte nöthige Durch-

feuchtung ausbleibt. Indem wir vorläufig die Einwendungen gegen die von Engel gegebenen Erklärungen der Tuberkelmetamorphose der Exsudate noch verschieben, bemerken wir nur, dass sich die Erscheinung, dass Tuberculose bei verschiedenen Zuständen der Blutmasse vorkömmt, dennoch mit der Annahme verträgt, dass Tuberculose eine besondere Krase ist. Da Engel fast keine anderen Krasen annimmt, als solche, die von quantitativem Vorherrschen eines Blutbestandtheils herrühren, so war er, um diese Annahme mit Consequenz durchzuführen, auch genöthiget, eine besondere Tuberkeldyskrasie zu läugnen, da diese letztere durchaus nicht an Hyperinose oder Hypinose gebunden ist. Wer möchte aber füglicher Weise qualitative Abweichungen der Blutbestandtheile in Abrede stellen wollen? Wenn wir mit Engel den Typhus, den acuten Gelenkrheumatismus, die Krebsdyskrasie von einer Hypinose, also einem Ueberwiegen der albuminösen Bestandtheile im Blute ableiten, wie sollen wir diese Verschiedenheiten der einzelnen Hypinosen erklären, wenn wir nicht gleichzeitig eine qualitative Abweichung dieses vorherrschenden Blutbestandtheils bei genannten Dyscrasien annehmen, und daraus deren Verschiedenheit erklären? Wenn aber für das Albumen qualitative Differenzen möglich sind, warum sollen diese für die Fibrine nicht gelten? Wenn wir nun annehmen, dass die Tuberculose auf der qualitativen Abweichung eines plastischen Blutbestandtheils, und zwar der Fibrine, beruhe, so lässt sich auch eine Combination dieser Krase mit Hyperinose, Hypinose, seröser Krase etc. recht wohl verstehen. Bei unserer Annahme, dass Tuberculose in einer qualitativen Abweichung des Faserstoffs begründet sei, lässt sich aber nicht nur die Combinationsfähigkeit der Tuberculose, sondern überdiess der Umstand begreifen, dass diese Krase bei ihrem Bestehen bestimmte Krankheiten ausschliesst,

endlich durch bestimmte Krasen aufzutreten verhindert, oder wenn dieselbe bereits vorhanden, durch diese aufgehoben wird. Dyskrasien, welche die qualitative Abänderung des plastischen Blutbestandtheils, welcher der Tuberculose zu Grunde liegt, nicht oder doch nicht vollständig aufzuheben im Stande sind, werden sich mit der Tuberculose combiniren können, und hieher gehören die kroupöse Pneumonie, der Typhus, mehre exanthematische Processe, besonders die Masern. Ja manche der letztgenannten Krasen scheinen durch ihren Verlauf die Entwicklung der Tuberculose zu begünstigen, also die derselben zu Grunde liegende qualitative Abänderung eines plastischen Blutbestandtheils herbeizuführen. So folgt auch der Bildung kalter Abscesse, den eiterigen Exsudaten der Pleurahöhle häufig Tuberculose nach, wenn bereits die Blutmasse solcher Individuen durch beträchtliche Eiter-Secretion bedeutend erschöpft ist. — Die vorgeschrittene Tuberculose bedingt durch die Funktionsstörung wichtiger Organe, durch die reichliche Produktsetzung selbst, durch die der Erweichung folgende profuse Eiterung etc. noch weitere Veränderungen der Blutmasse, durch welche die Tuberculose selbst nicht erlischt; dagegen hebt dieser Zustand die Combinationsfähigkeit mit andern Krankheitsprocessen, als Typhus, exanthematische Fieber etc. auf. — Dyskrasien, welche die der Tuberculose zu Grunde liegende qualitative Umänderung eines plastischen Blutbestandtheils aufzuheben im Stande sind, werden sich sowohl bei ihrem Bestehen mit Tuberculose nicht combiniren können, als bei ihrem Auftreten eine bestehende Tuberculose vernichten. Hieher gehört die Cyanose und die scorbutische Blutzersetzung.

Bisher zeigten wir nur, dass sich die von uns zu vertheidigende Ansicht über Tuberculose ebensogut mit der Erfahrung vereinigen lässt, dass der Tuberkel unter

verschiedenen Zuständen der Blutmasse gebildet wird, als Engel's Erklärungsweise der Entstehung des Tuberkels. Wir wollen daher jetzt noch sehen, ob sich nicht aus den Umständen, unter welchen Tuberkeln neben anderweitigen Krasen vorkommen, Folgerungen ziehen lassen, welche für unsere Ansicht und gegen die von Engel aufgestellte sprechen. Engel sagt, reichliche Tuberkelbildung komme nur der Hyperinose zu, da nur dieser Blutbeschaffenheit beträchtliche Faserstoffausscheidung und ferner gerade den Faserstoffprodukten die Tuberkelmetamorphose vorzugsweise eigen sei. Wir werden in der Folge ein Beispiel von reichlicher Tuberkelbildung, welche während des Verlaufes eines Typhus Statt hatte, der erwähnten Ansicht Engel's entgegensetzen, hier zunächst aber unsere Aufmerksamkeit auf eine andere Erfahrung richten. Es erfolgt nämlich im Verlaufe fast jeder chronischen Tuberculose noch reichliche Tuberkelbildung zu einer Zeit, wo sich erweisen lässt, dass die Hyperinose, deren Vorhandensein wir für den Beginn der Krankheit zugeben, bereits erloschen ist. Wenn nämlich die Faserstoffmasse des Blutes durch reichliche Tuberkelbildung, Eiterung, Beeinträchtigung der Funktion wichtiger Organe etc. bereits bedeutend erschöpft ist, so erfolgt in der Regel gallertige Infiltration des Lungenparenchyms, ferner albuminöse Infiltration der Milz, der Nieren, seltener der Leber, und es spricht sich in diesen albuminösen Infiltrationen, wie uns Engel gelehrt hat, gerade eine von der früheren verschiedene Krase aus. Diese gallertige Infiltration der Lungen aber geht oft und in ziemlich reichlichem Maasse die Umwandlung in Tuberkel ein. Dass diese Tuberkelumwandlung sich allmählig aus der gallertigen Infiltration entwickelt, geht daraus hervor, dass sich alle Uebergänge von dieser zur neuesten Tuberkelinfiltration verfolgen lassen. Indem wir nun zunächst den Nachweis, dass die

Art und Weise der Metamorphose dieses gallertigen Produktes der Ansicht Engel's von der Entstehung des Tuberkels durch blosse Umwandlung der vorhandenen Infiltration nicht entspricht, auf später verschieben, benutzen wir hier zu unserem Zwecke nur die Erscheinung, dass noch reichliche Tuberkelbildung nach erloschener Hyperinose erfolgt, obschon hier in der Blutmasse nach Engel kein Grund zu reichlicher Faserstoffausscheidung und somit zu reichlicher Tuberkelbildung gegeben ist. Diese reichliche Tuberkelbildung nach erloschener Hyperinose erklärt nun Engel aus dem Contakte des Entzündungsproduktes, welches durch den mit dem Vorgang der Tuberkelerweichung etc. verbundenen Reiz hervorgerufen wird, mit bereits vorhandener Tuberkelmaterie. Dass aber dieser Contakt des Tuberkels mit Entzündungsprodukt nicht zur Erklärung der Tuberkelbildung nach erloschener Hyperinose ausreicht, sehen wir daraus, dass die Tuberkelumwandlung nach geschlossener Hyperinose noch reichlich im gallertigen Exsudate vor sich geht, ohne dass dieses sich in Berührung mit bereits vorhandener Tuberkelmaterie befindet. Wir glauben aber, dass diese eben erwähnte Erscheinung sich nur dadurch erklären lässt, dass auch nach erloschener Hyperinose doch noch Tuberkeldyskrasie, nämlich ein qualitativ veränderter Faserstoff im Blute in hinlänglich reichlicher Menge vorhanden sein kann, um Grund zu reichlicher Tuberkelbildung abzugeben. Dagegen können wir nach Engel uns hier keinen Grund einer reichlichen Faserstoffausscheidung und somit Tuberkelbildung denken, da dieser nur der Hyperinose zukommt. Somit bestätiget diese Thatsache, welche wir nicht mit Engel's, wohl aber mit unserer Ansicht über die Tuberkelbildung in Einklang finden, die Annahme der Tuberculose als besonderen Dyskrasie.

Einen weiteren wichtigen Einwurf gegen Engel's

Lehre von der Tuberculose finden wir in der Bildung des Miliartuberkels. Dieser Tuberkel entsteht nicht durch Metamorphose eines anderweitigen Exsudats, sondern es wird der Tuberkelstoff in dieser Form unmittelbar aus dem Blute ausgeschieden, ein Umstand, der für die von uns vertheidigte Ansicht zu sprechen scheint, nach welcher die Tuberculose in der qualitativen Veränderung eines plastischen Blutbestandtheils besteht. Da sich hingegen der Miliartuberkel nicht mit Engel's Ansicht von der Tuberculose vereinigen lässt, so spricht dieser Autor denselben als ein von der infiltrirten Tuberkulose ganz verschiedenes Gebilde an, und lässt dessen Erklärung dahingestellt sein, ohne auf eine Thatsache Rücksicht zu nehmen, die er nur so nebenher anführt, dass nämlich der Miliartuberkel eine gewöhnliche Zugabe chronischer Tuberculose ist. Wir wollen in Folgendem die Gründe anführen, warum wir den Miliartuberkel für ein Gebilde halten, das von dem infiltrirten Tuberkel nicht wesentlich verschieden ist. Der Miliartuberkel hat mit dem infiltrirten das Vorkommen in demselben Individuum, und zwar sowohl bei der chronischen als acuten Tuberculose gemein; weiters ist derselbe zwar zuerst durchscheinend, graulich-weiss, wird aber bei längerem Bestehen trockener, undurchsichtig, weiss oder gelblich-weiss, und so auch im äussern Ansehen dem cruden infiltrirten Tuberkel gleich, mit welchem er endlich noch darin übereinstimmt, dass er wie dieser aus kleinen, amorphen Körnern zusammengesetzt ist.

Die Verschiedenheit beider Tuberkelformen besteht einmal darin, dass der isolirte Miliartuberkel nach Engel nicht erweicht, sondern obsolescirt. Diese Erscheinung erklärt uns Engel aber selbst, indem er sagt, dass grosse, zusammenhängende Tuberkelmassen wohl leichter den ausserhalb des Bereiches der Lebenskraft geltenden, che-

mischen Gesetzen, also hier der Erweichung unterliegen, als kleine, ringsum von belebendem Parenchyme umgebene. Die Metamorphose des isolirten Miliartuberkels begründet also keine wesentliche Verschiedenheit von der infiltrirten Tuberculose. Dagegen sind Engel's Bedingungen der Genese des Tuberkels auf den Miliartuberkel nicht anwendbar, was, wie gesagt, Engel offenbar bewog, denselben für ein anderes Gebilde zu halten, als den infiltrirten Tuberkel, während nach unserer Ansicht von der Tuberkeldyskrasie durchaus nicht nöthig ist, dass stets ein Exsudat von anderer Beschaffenheit der Tuberkelbildung vorausgehe, und wir vielmehr die unmittelbare Exsudation der qualitativ veränderten plastischen Materie aus dem Blute in Uebereinstimmung mit unserer Vorstellung von dieser Krase finden. Demnach halten wir beide Materien, nämlich den Miliar- und infiltrirten Tuberkel für identisch, obschon die eine sogleich in ihrer eigenthümlichen Form auftritt, die andere diese Form aber erst einige Zeit nach ihrer Ausscheidung aus dem Blute acquirirt. Der Umstand aber, dass sich die Bildung des Miliartuberkels, der so häufig neben chronischer Tuberculose vorkommt, mit unserer Ansicht von der Tuberculose in Uebereinstimmung bringen lässt, dagegen nicht mit Engel's Ansicht von der Genese des Tuberkels, spricht offenbar zu Gunsten unserer Ansicht.

Die verschiedenen Arten der Tuberkelgruppe, welche sich nach Rokitansky aus interstitiellem oder Miliartuberkel entwickeln, rechnet Engel zum infiltrirten, d. h. zu dem aus der Metamorphose eines faserstoffigen Exsudats entwickelten Tuberkel. Da nämlich der Miliartuberkel Engel's Ansicht von der Tuberculose im Wege steht, so war dieser Autor auch genöthigt, die Tuberkelgruppe für eine Form der infiltrirten Tuberculose zu nehmen, und nach dieser Annahme nur noch den isolirten Miliartuberkel

als gewöhnliche Zugabe der chronischen Tuberculose zu erübrigen, dessen Erklärung dann leichter bei Seite zu setzen war. Wir können aber die Genese dieser Tuberkelform aus dem Miliartuberkel, welcher zu Gunsten unserer Ansicht spricht, nicht aufgeben, und wollen daher die Gründe anführen, welche uns annehmen lassen, dass die Tuberkelgruppe durch interstitiellen Tuberkel, d. h. durch unmittelbare Ausscheidung des Tuberkelstoffs aus dem Blute entsteht, und nicht durch Metamorphose faserstoffigen Exsudates. Dieser Nachweis ist für Engel's erste Form der Tuberkelgruppe schwieriger, und es resultirt diese Form der Tuberculose nach Rokitansky bald aus infiltrirtem, bald aus nach und nach confluirendem Miliartuberkel. Indess lässt sich besser die Möglichkeit einsehen, dass auch diese Tuberkelgruppe in der von Rokitansky beschriebenen Weise entsteht, wenn sich für andere Tuberkelgruppen die Genese aus Miliartuberkel erweisen lässt. Wir wenden uns daher in dieser Absicht zu Engel's zweiter und dritter Form der Tuberkelgruppe, und wählen für unsern Zweck besonders Tuberkelgruppen in den Lungen, den Lymphdrüsen, welche eine von Tuberkelgranulationen durchsäete, feuchte oder bereits mehr oder weniger indurirte Infiltration darstellen, ferner den Miliartuberkel in der Pseudomembran seröser Häute, den innerhalb einer feuchten Infiltration der Peyer'schen Drüsen gelagerten Miliartuberkel etc. Wir nehmen an, dass in solchen Tuberkelgruppen der Miliartuberkel entweder gleichzeitig neben gewöhnlichem Faserstoffprodukte in das Parenchym der Organe abgesetzt wird, oder erst nach Ausscheidung von gewöhnlichem Faserstoffprodukte in diesem z. B. in der Pseudomembran seröser Häute sich entwickelt. Engel dagegen erklärt z. B. für die Lunge, für die Drüsen des Dünndarms die miliare Form dieses Tuberkels daraus, dass diess metamorphosirte Faserstoffpro-

dukt die Form der Lungenzelle, des Darmfollikels, in welchem dasselbe abgesetzt wurde, beibehält. Dieser Grund findet aber keine Geltung bei dieser Tuberkelform auf serösen Häuten, wo dieselbe gerade die häufigste unter den daselbst vorkommenden ist, denn wir haben hier weder Form bedingende Zellen noch Follikel. Wenn daher dieser Tuberkel Rest eines Entzündungsproduktes sein soll, das wegen Trockenheit, Mangel an blutreichem, die Organisation einleitendem Parenchyme in der Umgebung, Compression etc. weder organisirt, noch resorbirt werden konnte, so sehen wir nicht ein, warum dasselbe gerade diese eigenthümliche Form annehmen soll, und durch ganz zufällige Einflüsse hervorgerufen, auch nicht demgemäss in ganz unbestimmten und unregelmässigen Formen zurückbleiben soll. Nehmen wir dagegen an, dass der tuberkulöse Antheil des Exsudates hier als besonderes Produkt neben dem organisations- oder resorptionsfähigen Faserstoffexsudate abgesetzt, also gerade so durch unmittelbare Transsudation aus dem Blute, wie der Miliartuberkel gebildet werde, so können wir auch begreifen, dass dieses Produkt seiner Form nach mit dem Miliartuberkel übereinstimmt.

Wenn man eine frischgebildete Tuberkelgruppe des Lungenparenchym's, einer Peyer'schen Drüse, einer Lymphdrüse, der pia mater etc. betrachten, so finden wir den Miliartuberkel inmitten eines von ziemlich feuchter Exsudation durchdrungenen Parenchym's. Nach Engel hat sich nun dieser Miliartuberkel dadurch gebildet, dass ein Theil des Exsudates seine Feuchtigkeit verlor, trokkener wurde, und so in weder resorptions- noch organisationsfähigem Zustande zurückblieb, während das umgebende Infiltrat sich entweder in einem zur Resorption oder Organisation geeigneten, durchfeuchteten Zustande befindet, oder theilweise noch bei längerem Leben des In-

dividuums die Hoffnung gehabt hätte, durch Verlust von Feuchtigkeit Stoff zur Bildung von Tuberkelmaterie abzugeben. Nach dieser Erklärung der Bildung des Tuberkels müsste aber doch offenbar der tuberculöse Antheil des Exsudates, welcher durch Verlust von Feuchtigkeit entstanden ist, im Vergleich zu dem umgebenden Exsudate, zu dessen ursprünglicher Beschaffenheit entweder noch Feuchtigkeit hinzugekommen ist, oder das doch noch die Aussicht hat, durch Verlust von Feuchtigkeit zu Tuberkel zu werden, entweder den Anblick von Geschrumpftsein darbieten, oder doch eine viel weniger gesättigte Infiltration darstellen, als letzteres. Dagegen bildet das Tuberkelkorn, z. B. auf der Peyer'schen Drüse, nicht nur eine stärkere Hervorragung, als die umgebende feuchte Infiltration der Drüse, sondern dasselbe stellt überdiess eine mindestens ebenso gesättigte Infiltration dar, als diese, und ist ferner frei von allem Geschrumpftsein und jeder narbenähnlichen Heranziehung der Umgebung und Aehnliches gilt von dem Miliartuberkel inmitten einer feuchten Infiltration des Lungenparenchym's oder einer Lymphdrüse. Wir sind daher der Meinung, dass sowohl die eigenthümliche Form, als die in Vergleich mit dem umgebenden, feuchten, noch nicht in Tuberkel umgewandelten Entzündungsprodukte überwiegende Dichte und Umfänglichkeit des Miliartuberkels für Rokitansky's Ansicht spricht, dass diese Tuberkelform nicht als infiltrirter, sondern als interstitieller oder miliarer zu betrachten sei, also nicht aus der Umwandlung des Entzündungsproduktes hervorgehe, sondern durch unmittelbare Transsudation aus dem Blute entstehe.

Wenn wir aber der Meinung sind, dass das neben Entzündungsprodukt vorfindige Tuberkelkorn nicht durch Metamorphose des erstern entstanden ist, sondern unmittelbar aus dem Blute in dieser Form abgeschieden wurde,

so werden wir noch mehr Ursache haben, diese Entstehungsweise für die in Gruppen stehenden Miliartuberkeln, deren Umgebung durch ein normales, nicht infiltrirtes Lungengewebe gebildet wird, gelten zu lassen. Dieser Annahme schliesst sich aber ganz natürlich die weitere an, dass auch grössere zusammenhängende Tuberkelmassen durch eine endlich confluirende Ablagerung von Miliartuberkel gebildet werden können. — Aus der Ansicht, dass diese Tuberkelgruppen zum Miliartuberkel zu rechnen seien, geht endlich hervor, dass wir auch eine Erweichung des Miliartuberkels annehmen, und nicht die Obsolescenz für dessen einzige Metamorphose halten.

Die Tuberkelgruppe wird ferner nicht selten in kleinem Umfange, z. B. von Wälschnussgrösse, in den Lungen scheinbar gesunder Individuen, welche aus anderweitiger Ursache, z. B. durch Selbstmord, um's Leben kamen, angetroffen, und es findet sich dieselbe ferner in Individuen, welche rasch einer ausgebreiteten Tuberkelbildung unterliegen, wo dann die Entwicklung der genannten Tuberkelgruppe in eine Zeit fällt, wo solche Individuen noch kräftig waren, und keine besondern Krankheitssymptome darboten. Diese kleinen Tuberkelgruppen, welche nicht selten bei robusten Individuen sich entwickeln, in blutreichem Lungenparenchyme lagern, stehen überhaupt Engel's Erklärungsweise der Genese des infiltrirten Tuberkels entgegen; denn wenn wir auch mit Engel annehmen, der tuberculöse Antheil dieser Infiltrationen sei aus der Metamorphose eines faserstoffigen Entzündungsproduktes hervorgegangen, und ganz von unserer Ansicht, dass dieselben Ablagerungen von Miliartuberkel neben faserstoffigem Entzündungsprodukte seien, abstrahiren, so fehlen doch noch immer die von Engel für die Tuberkelmetamorphose der Exsudate angegebenen Bedingungen, so dass wir uns unter diesen Umständen die Bil-

dung des Tuberkels nicht nach Engel erklären können. Es bieten nämlich diese kleinen Infiltrationen bei oft scheinbar gesunden Individuen die von Engel angeführten Bedingungen der Tuberkelmetamorphose viel weniger dar, als die gewöhnlich sich nicht in Tuberkel umwandelnden umfangreichen kroupösen Pneumonieen; denn geben wir selbst die ganz hypothetische Annahme zu, dass diese Infiltrationen ursprünglich besonders trocken gewesen seien, warum sollte deren Organisation oder Durchfeuchtung behufs der Resorption inmitten eines blutreichen Organes, bei kräftigen Individuen ohne geschwächte Vitalität, ferner in einem so nachgiebigen Organe, wie die Lungen, also bei Mangel aller Compression gehindert, und somit die Tuberkelmetamorphose nothwendig sein? Warum sollte albuminöse Durchfeuchtung unter solchen Umständen nicht zulässig sein, wenn doch trockene Infiltrationen ganzer Lungenlappen bei durch die vorausgegangene acute Krankheit, ferner durch Blutentziehungen viel schwächeren Individuen albuminös durchfeuchtet und so resorbirt werden? Wir sehen also, dass Engel's Bedingungen für die Tuberkelmetamorphose der Exsudate auf diese kleinen Tuberkelgruppen kräftiger Individuen nicht passen, und wir halten dieselben aus den früher (bei Betrachtung der Tuberkelgruppe überhaupt) angeführten Gründen für Miliartuberkel, welcher neben faserstoffigem Produkte abgeschieden wurde, ohne aus dem Umstande, dass Engel's Erklärungsweise auf die Metamorphose der Exsudate unter den genannten Verhältnissen nicht passt, den Beweis führen zu wollen, dass diese kleinen Tuberkelgruppen als Miliartuberkel zu betrachten seien, indem wir in der Folge noch nachweisen werden, dass in den Fällen, wo wir damit einverstanden sind, dass der Tuberkel sich aus faserstoffigem Exsudate entwickelt hat, Engel's Bedingungen der Umwandlung der Exsudate zur Erklärung

nicht ausreichen. Wenn wir aber diese kleinen Tuberkelgruppen unter den Miliartuberkel rechnen, so statuiren wir auch für deren Ursprung das Vorhandensein der Tuberkeldyskrasie, und wir finden diese Ansicht darin bestätigt, dass wir auf das Vorhergehen dieser unbedeutenden Processe so häufig die Krase in ihrem ganzen Umfange nachfolgen sehen, wenn deren vollständige Entwicklung durch besondere Bedingungen begünstiget wird. Zu diesen die höhere Entwicklung der niedern Tuberculose rasch hervorrufenden Ursachen gehören manche acute Krankheiten, als Pneumonien, Masern, Typhus etc. Wir verweisen in dieser Beziehung auf den von uns in dieser Zeitschrift B. III. H. 3. beschriebenen Fall von Combination des Typhus mit acuter Miliartuberculose.

Die acute Miliartuberculose spricht Engel desshalb als eine von der infiltrirten Tuberculose ganz verschiedene Krankheitsform an, weil die Blutbeschaffenheit bei ersterem Krankheitsprocesse die Hypinose ist. Nach unserer Ansicht, nach welcher sich die Tuberkulose mit Hyperinosis, Hypinosis und Serositas sanguinis verträgt, muss aus diesem Grunde die acute Miliartuberculose nicht nothwendig als ein von der infiltrirten acuten oder chronischen Tuberculose durchaus verschiedener Krankheitsprocess betrachtet werden.

Nach Betrachtung des isolirten Miliartuberkels und der Tuberkelgruppe oder des neben gewöhnlichem Faserstoffprodukte ausgeschiedenen Miliartuberkels erübriget uns noch die wichtigste Tuberkelform, nämlich der infiltrirte oder Exsudattuberkel, zu welchem Engel, wie bereits erwähnt, auch die Tuberkelgruppe rechnet. Auf die Darstellung der Genese dieser Tuberkelform gründet Engel den Schluss, dass jedes Faserstoffprodukt unter gewissen Bedingungen im Stande sei, zu Tuberkel zu werden, und dass daher der Bildung des Tuberkels keine

besondere Krase zu Grunde liege. Wenn aber unsere Ansicht von der Tuberculose die richtige ist, so müssen sich auch aus der Beobachtung des Exsudattuberkels Gründe gegen Engel's Ansicht und für die unsrige finden lassen. Da nämlich, nach der von uns vertheidigten Hypothese, der Tuberculose eine bestimmte chemische Veränderung des Faserstoffs, welche schon im Blute vorhanden ist und nicht erst nach der Auscheidung acquirirt wird, zu Grunde liegt, so werden wahrscheinlich die unter dem Einflusse dieser Krase vorkommenden Exsudate und Infiltrationen tuberkulös sein können, ohne dass der Vorgang dabei nothwendig in der von Engel beschriebenen Weise Statt haben müsste. Nach unserer Ansicht von der Tuberculose wird es möglich sein, dass Tuberkel in Form der Infiltration eines Parenchym's oder als gleichmässiges, nicht miliares Exsudat an der Oberfläche einer Membran unmittelbar aus dem Blute ausgeschieden wird, ohne dass Metamorphose eines ursprünglich faserstoffigen, also nicht tuberculösen Infiltrates oder Exsudates Statt findet. Rokitansky nimmt nur ein tuberculöses Exsudat an, das, wie der Miliartuberkel, sogleich bei seinem Austreten aus der Blutmasse die Eigenschaften des Tuberkels darbietet, nämlich aus einer gelblich weissen, käsigen, aus amorphen Körnern zusammengesetzten Masse besteht, also nicht durch Umwandlung eines gewöhnlichen, faserstoffigen Exsudates entstanden ist. Auch diese Bildungsweise des Tuberkels spricht offenbar zu Gunsten unserer Ansicht. Da sich jedoch hiebei wohl nicht mit Sicherheit nachweisen lässt, dass dieser Exsudattuberkel nicht doch aus der Metamorphose eines ursprünglich anders beschaffenen, faserstoffigen Exsudates sich gebildet habe, indem Niemand unmittelbarer Beobachter der Ausscheidung selbst gewesen sein kann, so wollen wir bei diesem Einwande nicht länger verweilen. Dagegen giebt es einen Exsudat-

tuberkel in der Lunge, dem allerdings ein anderweitiges Exsudat vorausgeht, dessen Umwandlung jedoch nicht nach der von Engel beschriebenen Weise zu erfolgen scheint. Wir haben nämlich schon oben bei einer andern Gelegenheit angeführt, dass sich alle Uebergänge vom feuchten, gallertigen Exsudate zur Tuberkel-Infiltration nachweisen lassen, und dabei bemerkt, dass diess Exsudat auch ohne Contact mit Tuberkelmaterie sich allmählig in tuberculöses Exsudat umwandelt, wo uns dann von Engel's Bedingungen der Tuberkelmetamorphose nur die Erklärung übrig bleibt, dass wegen geschwächter Vitalität des Organismus, ferner wegen der durch die Exsudation herbeigeführten Blutarmuth des Organ's die zur Resorption oder Organisation nöthige Durchfeuchtung ausbleibe. Aber haben wir hier nicht gerade eine albuminöse Flüssigkeit ursprünglich vor uns, wozu also noch Durchfeuchtung mit einer albuminösen Flüssigkeit? Wenn nun diess Produkt tuberculosirt, so soll es nach Engel trocken und weiss werden, und diese Aenderung eingehen, ohne dass weiter etwas hinzukommt, gerade als ob sich dasselbe ohne den Einfluss des belebten Organismus, also z. B. ausserhalb des Körpers bei derselben Temperatur und ausser Berührung mit atmosphärischer Luft veränderte. Den Vorgang bei dieser Umwandlung giebt Engel nicht näher an. Wenn das Exsudat aber trocken werden soll, so muss es offenbar zuvor gerinnen, sich also in einen flüssigen und festen Antheil trennen, der flüssige Antheil aber sofort resorbirt werden. Bei diesem Vorgang müsste aber das gallertig infiltrirte Gewebe entweder schrumpfen, oder es müsste doch die tuberculöse Infiltration eine bei weitem weniger saturirte Infiltration darstellen, als die vorausgegangene gallertige. Bei dieser Tuberkelbildung ist aber keines von beidem der Fall. Das Tuberkelprodukt bildet eine ebenso gesättigte Infiltration,

als die frühere gallertige, und dabei behält das Parenchym weit entfernt von Schrumpfen denselben Umfang bei. Diese Umänderung kann also nur durch Resorption des Flüssigen und noch weitere Absetzung fester Bestandtheile zu Stande gekommen sein, nicht aber durch blosse Metamorphose des bereits gesetzten Exsudates. Aehnliches gilt für die Metamorphose der gallertigen Infiltration anderer Gewebe, z. B. der Lymphdrüsen. Diese Art und Weise der Umwandlung der Infiltration in Tuberkel, welche sich an den unmittelbar als solchen aus dem Blute exsudirten Tuberkel in der Form des Miliar- und Exsudat-Tuberkels offenbar anschliest, stimmt also, wie angegeben, nicht mit Engel's Beschreibung dieses Vorgangs überein, und spricht somit gegen dessen Ansicht.

Indess bleibt uns noch ein grosser Rest von Tuberkelinfiltrationen, welche in der That durch Umwandlung eines bereits gesetzten Exsudates von anderer Beschaffenheit entstehen, ohne dass zu diesem bereits gegebenen Infiltrate noch etwas Weiteres hinzukommen müsste, wobei sich der Tuberkel durch Metamorphose des Faserstoffexsudates in eine aus Faserstoff, Eiweiss, Käsestoff, Salzen bestehende, harte, gelblich-weisse, trockene, unorganisirte Masse entwickelt, und hieher gehören z. B. die ihrem ganzen Umfange nach tuberculös gewordenen kroupösen Pneumonieen, aber auch viele chronische Infiltrationen des Lungenparenchym's, Faserstoffexsudate der serösen Häute etc. Wir glauben nach Rokitansky, dass sich der Exsudatfaserstoff darum in Tuberkel umwandelt, weil derselbe zufolge der Tuberkeldyskrasie eine eigenthümliche, nicht weiter bekannte chemische Eigenthümlichkeit hat, und dass zur Erklärung dieser Umwandlung des mit Faserstoffexsudat infiltrirten Parenchym's die von Engel angeführten Bedingungen durchaus nicht ausreichen. Man wird unserer Vertheidigung dieser Ansicht

freilich vorwerfen, dass die Angabe fehlt, worin diese besondere Eigenschaft des Faserstoffs, sich in Tuberkel umzuwandeln, bestehe. Wir halten jedoch das Eingeständniss unserer Unwissenheit der Wissenschaft für zuträglicher, als das voreilige Abschliessen dieses Thema's durch eine Hypothese, deren Unzulänglichkeit eben darin besteht, dass sie auf die vorkommenden Fälle im Einzelnen nicht passt, obschon sich in allgemeinen Umrissen mancherlei zu deren Gunsten anführen lässt. Uebrigens ist die Annahme einer besondern chemischen Beschaffenheit des exsudirten Faserstoffs, welcher später zu Tuberkel wird, mit dem Standpunkte der Chemie verträglich. Wir werden nun zunächst darthun müssen, inwiefern Engel's Bedingungen der Tuberkelmetamorphose der Exsudate die vorkommenden Fälle nicht zureichend erklärt.

Dass faserstoffige und albuminöse Exsudate ohne besondere Krase unter den von Engel angeführten Bedingungen die Eigenschaften des Tuberkels annehmen können, und dass also der Tuberkelstoff oder doch ein diesem sehr ähnlicher in gewissen Fällen keiner besondern Krase seinen Ursprung verdanke, geben wir gerne zu. Hieher gehören z. B. tuberculöse Parthien kleineren Umfangs in pleuritischen Exsudaten, in typhös infiltrirten Mesenterialdrüsen, die tuberkelähnlichen Bildungen in Krebsmassen, tuberkelähnliche Infiltrationen der Placenta etc. Ob diese Materien aber chemisch vollkommen mit derjenigen übereinstimmen, welche nach der gewöhnlichen Ansicht einer besondern Krase ihren Ursprung verdankt, ist bis jetzt noch nicht einmal ausgemacht, da die anatomischen Merkmale allein die entgegengesetzte Ansicht zu begründen, durchaus nicht hinreichen. Aber selbst in dem Falle, dass beide Materien chemisch und anatomisch vollkommen übereinstimmten, also völlig identisch wären, ist noch nicht der Schluss zulässig, dass der Tuberkelstoff in allen Fällen

denselben Bedingungen seinen Ursprung verdanke, und dass eine besondere Dyskrasie eben nur darum die Erzeugung von Tuberkelstoff bedinge, weil sie ähnliche physicalische, die Organisation hindernde Bedingungen in dem gesetzten Exsudate herbeiführe, wie sie für die innersten Schichten einer chronischen Pleuresie, einer Krebsmasse etc. gelten. Wenn wir also zugeben, dass auf die von Engel angeführte Weise die innersten Schichten von Pleuresien, Krebsmassen etc. tuberculosiren, so sind wir darum noch nicht genöthiget, die Hypothese Engel's für andere Tuberkelprodukte anzunehmen, und wir beabsichtigen eben die Gründe anzuführen, welche uns Engel's Erklärung auf die Tuberculose derjenigen Exsudate, deren Ursprung wir eben von einer besondern Dyskrasie ableiten, nicht anwendbar erscheinen lassen.

Wir haben so eben erwähnt, dass wir kleine tuberkelähnliche Parthien der faserstoffigen Exsudation auf serösen Häuten nicht als der Tuberkeldyskrasie angehörig betrachten, sondern der Ansicht sind, dass dieselben in der That unter den von Engel für diese Metamorphose angegebenen Bedingungen entstehen. In diesen Fällen ist aber der tuberculöse Antheil des Exsudates auch in der That viel geringer, als in Fällen, wo sich die Tuberculose durch gleichzeitiges Vorhandensein von Tuberkel in andern Organen ausspricht, wenngleich die von Engel angeführten Bedingungen der Tuberkelumwandlung der Exsudate, als Trockenheit des Exsudates, Compression etc. in beiden Fällen in gleichem Grade vorhanden sind. Diese Entscheidung erklärt sich aber wieder daraus, dass bei der Tuberkeldyskrasie ein Produkt abgesetzt wird, das zufolge seiner noch unbekannten Qualität der Organisation und Resorption widerstrebt, dagegen zur Tuberkelmetamorphose geschickt ist, während im andern Falle ein unter den von Engel angeführten Bedingungen nicht or-

ganisirbarer, jedoch seiner Qualität nach organisationsfähiger Faserstoff sich in eine tuberkelähnliche Materie umwandelt. — Nach Engel müssten sich die Tuberkeln seröser Häute bald wegen zu grosser Trockenheit des Exsudates bilden, bald wieder wegen zu grosser Feuchtigkeit, weil im letztern Falle der flüssige Antheil des Exsudates durch Druck die Organisation des festen hindert. Ich kann jedoch nicht begreifen, warum der flüssige Antheil des Exsudates nicht im Stande sein soll, den festen zu durchfeuchten, und so zur Resorption geeignet zu machen, wenn diess nicht in der besondern chemischen Qualität des exsudirten Faserstoffs begründet ist.

Wenn eine faserstoffige Infiltration des Lungenparenchym's die Tuberkelmetamorphose eingeht, so wird dieselbe trocken. Engel selbst giebt aber zu, dass diese Infiltration erst mit der Tuberkelmetamorphose diese Trokkenheit acquirirt, und vor dieser Umwandlung in feuchterem Zustande gewesen ist, so dass sich, wie wir sehen, aus der Trockenheit des tuberculös gewordenen Exsudates durchaus nicht auf eine solche Trockenheit vor dieser Umwandlung schliessen lässt. Es ist daher keineswegs erwiesen, dass sich die tuberculosirenden Pneumonien von den nicht tuberculosirenden in dem Grade durch Trockenheit, Blutarmuth des Individuums und des Organs, Compression, Umfang der Exsudation unterscheiden, um daraus zu erklären, dass in dem einen Falle die ganze Masse zu Tuberkel wird, das andere Mal hingegen die ganze Masse durch Resorption verschwindet. Direkt gegen die von Engel angegebenen Bedingungen der Tuberkelmetamorphose spricht aber der Umstand, dass die Infiltration sehr lange Zeit unorganisirt in der Lunge bestehen kann, ohne dass Umwandlung in Tuberkel Statt findet. Es giebt nämlich Fälle von chronischen Infiltrationen, die wir während des Lebens an dem gedämpften, leeren

Schalle der Percussion und dem consonirenden Respirationsgeräusche etc. erkennen. Solche Infiltrationen sah ich acht Monate lang bestehen, und dennoch erfolgte noch Zertheilung durch Resorption des Exsudates. Hier war also ein unorganisirter Faserstoff lange Zeit in dem Organe abgelagert, ohne dass Tuberkelmetamorphose erfolgte. Was konnte hier der Grund der ausbleibenden Tuberkelumwandlung gewesen sein, als eben die unbekannte chemische Eigenthümlichkeit des Faserstoffs, durch welche er sich von dem tuberculosirenden unterschied, nicht aber das Fehlen der nach Engel zur Tuberkelmetamorphose nothwendigen Bedingungen.

Die chronische, faserstoffige Infiltration des Lungenparenchym's ist aber nicht das einzige Beispiel, dass es faserstoffige Produkte giebt, welche unter den nach Engel die Tuberkelmetamorphose herbeiführenden Bedingungen abgesetzt werden, und dennoch die Umwandlung in Tuberkelstoff nicht eingehen. Hieher gehört auch der Faserstoff in Kolloidbälgen der Schilddrüse, auf der innern Oberfläche der Arterienhäute, auf aneurysmatischen Säcken, welcher wegen Trockenheit, Mangel an Berührung mit belebendem Parenchyme, Compression weder resorbirt noch organisirt wird, dennoch aber sich nicht in Tuberkel umwandelt, sondern zwar in unorganisirtem Zustande verbleibt, dabei aber eine vom Tuberkel abweichende Beschaffenheit darbietet.

Das Wachsthum des Tuberkels durch Juxtaposition giebt Engel zu, und erwähnt der gleichen Erscheinung beim Carcinome, als eines Beweises für den dyskrasischen Ursprung. Engel sagt aber in Bezug auf das Wachsthum des Tuberkels durch Juxtaposition, dass dasselbe nur in der Umgebung des erweichten Tuberkels vorkomme, und hier von Dyskrasie unabhängig sei. Diese Erscheinung wird nach Engel dadurch hervorgerufen, dass der

Reiz des erweichten Tuberkels Entzündungsprodukte setzt, letzteres aber durch Contact mit bereits vorhandener Tuberkelmaterie tuberculosirt. Wir sind der Ansicht, dass nicht nur die Ablagerung des dyskrasischen Faserstoffes in der Form der cruden Tuberkelinfiltration durch Juxtaposition wächst, sondern dass auch der miliare Tuberkel auf diese Weise sich allmählich zum umfänglicheren Knoten entwickelt. Diess allmähliche Wachsthum des cruden infiltrirten Tuberkels, sowie des cruden Miliartuberkels kommt insbesondere in der Lungenspitze vor, und es lässt sich die langsame Zunahme der Ablagerung während des Lebens ziemlich genau verfolgen. Dass das Wachsthum des Miliartuberkels durch Juxtaposition nur Folge der Dyskrasie sein kann, ist für sich selbst klar. Was das Wachsthum des infiltrirten Tuberkels durch Juxtaposition betrifft, so kann die Anlagerung neuen Faserstoffexsudates im Umkreise des alten gleichfalls nur Folge der Dyskrasie sein, denn es fehlen hier andere, Entzündung bedingende Reize. Da aber Engel selbst annimmt, dass dem Tuberkel oft eine Dyskrasie und in dem zuletzt besprochenen Falle die chronische Hyperinose zu Grunde liegt, so reducirt sich die hier erwähnte Erscheinung auf die schon oben besprochene Frage, ob Tuberculose mit dyskrasischer Bedeutung blos an Hyperinose gebunden sei. In dieser Beziehung haben wir uns aber für die Ansicht entschieden, dass Tuberkel mit dyskrasischer Bedeutung auch ohne Hyperinose vorkommen könne, und somit auf qualitativer Umänderung der Fibrine im Blute beruhe. Der Umstand, dass die Tuberkeln meist gleichzeitig in mehreren Organen vorkommen, spricht zu Gunsten einer besondern Krase, und darin eben unterscheidet sich die Tuberkeldyskrasie von der einfachen Hyperinose, welche seltener ihre Produkte in mehren Organen zugleich setzt. So sind die kroupöse Pneu-

monie, der Kroup des Larynx, die faserstoffigen Exsudate der Pleura, Meningen, Peritoneum etc. meist isolirt, und es combiniren sich nur selten kroupöse Exsudationsprocesse mehrer Organe. Diese Erscheinung findet ihre Analogie bei den Blutungen, indem die Blutungen, als deren Ursache man in der Regel Plethora annimmt, sich auf eine Stelle beschränken, während dagegen die von Scorbut herrührenden Blutungen an verschiedenen Orten zugleich erfolgen. Als Grund beider Erscheinungen können wir angeben, dass in dem einen Falle die Ursache der Blutung, plethora, durch die Blutung und ebenso die Hyperinose durch die Faserstoffabsetzung aufgehoben wird, während im andern Falle sowohl der Scorbut durch Blutung, als die Tuberculose durch Produktsetzung nicht beendiget werden kann, sondern die Ursachen dieser Erscheinungen fortdauern, so dass sich die Processe nicht nur an derselben Stelle, sondern an verschiedenen Orten stets wiederholen.

Das Vorkommen der Tuberkelinfiltration in gewissen Organen und Organtheilen legt Engel gleichfalls zu Gunsten der von ihm für die Tuberkelmetamorphose angegebenen Bedingungen aus. Die Eigenschaft der Tuberkeln, in besondern Organen und Organtheilen vorzugsweise vorzukommen, verträgt sich nicht nur mit der Ansicht, die Tuberculose sei eine besondere Dyskrasie, sondern es lassen sich auch triftige Gründe anführen, welche uns zu Gunsten dieser Ansicht, dagegen wider Engel's Hypothese zu sprechen scheinen. Es unterscheidet Engel zwischen absoluter Häufigkeit des Vorkommens der Tuberculose in den einzelnen Organen und der relativen, im Verhältnisse zur Häufigkeit der faserstoffigen Exsudate in diesen Organen stehenden Häufigkeit dieses Vorkommens. Engel behauptet nun, dass der Tuberkel relativ in solchen Organen am häufigsten vor-

komme, welche am niedrigsten organisirt seien, und in welchen also die Resorption oder Organisation faserstoffiger Produkte am schwierigsten Statt finden könne; ferner in solchen Organen, in denen die Exsudate am meisten durch Compression litten; endlich wo durch die eigenthümliche Form des Organs, wie an der Oberfläche seröser Häute, die Exsudate weniger mit Capillargefässen in Berührung stehen.

Diese Annahme müsste aber durch genaue Statistik erwiesen werden, und nicht blos durch ungefähre Schäzzung, wobei Täuschung zu Gunsten der eigenen Theorie sehr leicht möglich ist. Ehe dieser genaue Nachweis geführt ist, können wir die Beziehung der Tuberkeln zu gewissen Organen und Organtheilen noch zu Gunsten unserer Theorie ansprechen, indem die Beziehung der Tuberculose zu bestimmten Organen den bei andern besondern Dyskrasieen, z. B. der carcinomatösen giltigen Gesetzen analog ist. Nun sind wir aber überdiess im Stande, noch gewichtigere Gründe, als die blosse Analogie mit andern Krasen, aus der Beziehung des Tuberkels zu gewissen Organen und Organtheilen zu Gunsten unserer Ansicht zu entnehmen. Ein Theil der hieher bezüglichen Gründe ist aber in dem bereits Gesagten enthalten, indem wir bei Widerlegung der von Engel für die Tuberkelmetamorphose der Exsudate überhaupt angegebenen Bedingungen öfters Tuberculosen besonderer Organe als zweckdienliche Beispiele benutzen mussten. Wir haben indess noch mehre Beispiele übrig, welche hier ihre Stelle finden mögen.

Die Beziehung der Tuberculose zur Lungenspitze, während die meisten faserstoffigen Produkte von nicht tuberculöser Qualität im untern Lungenlappen vorkommen, spricht aber offenbar zu Gunsten unserer Ansicht, denn Engel blieb uns den Beweis schuldig, dass in die-

sem Organtheile die von ihm angeführten Bedingungen der Tuberkulose in höherem Grade vorhanden seien, als an andern Stellen dieses Organs. Als Beispiel erwähnen wir unsere Typhusfälle, bei denen wir öfters faserstoffige Exsudate in den Lungen antrafen, aber nur in dem einen noch zu erwähnenden Falle war die Infiltration auf den obern Lungenlappen beschränkt, und gerade diese war tuberculös.

Engel behauptet, alle faserstoffigen Exsudate des Gehirns und der Gehirnhäute tuberculosirten, weil gerade hier die von ihm angeführten Bedingungen des Tuberculosirens vorzugsweise zugegen seien. Ich wüsste aber kaum einen Zustand, wo die von Engel für die Tuberkelumwandlung angegebenen Bedingungen in höherem Grade vorhanden wären, als die Gehirnhämorrhagie. Haben wir hier nicht Compression, ferner reichlichen Antheil an Faserstoff, Mangel an ernährenden Gefässen und endlich noch Beimischung von Blutkügelchen? Und dennoch sind keine Beispiele bekannt, dass das in das Gehirn ergossene Blut zur Tuberkelbildung Veranlassung gegeben hätte, während doch sämmtliche von Engel zu dieser Umwandlung des Faserstoffs als nothwendig angegebenen Bedingungen hier zusammentreffen. Aus welchem Grunde fehlt also hier die Tuberkelumwandlung? Doch nur desshalb, weil dem hier ergossenen Faserstoff die der Tuberkeldyskrasie eigenthümliche Qualität abgeht, bei welcher sich derselbe in Tuberkel umwandelt. — Engel sagt, fast alle Entzündungsprodukte des Gehirns und der Gehirnhäute tuberculosirten. Bekanntlich ist aber von Entzündungen der Meningen mit wenigen Ausnahmen nur eine tuberculös, und zwar diejenige, welche sich durch gallertiges Produkt auszeichnet und an der Basis des Gehirns ihren Sitz hat, während die von kroupöser Blutbeschaffenheit herrührende und bedeutend trockenere, welche

überdiess im Gegensatze zur Meningitis tuberculosa, an der Convexität der Hemisphären angetroffen wird, die Umwandlung in Tuberkel nicht eingeht. Für die dyskrasische Bedeutung des Gehirntuberkels spricht überdiess das gleichzeitige Vorkommen des infiltrirten und Miliartuberkels in andern Organen.

Engel sagt, die Tuberculose der Leber komme desswegen selten vor, weil hier eben die faserstoffigen Entzündungsprodukte selten seien. In der Leber kommen aber Abscesse mit faserstoffiger Infiltration der Wandungen vor, ferner häufig Metastasen mit faserstoffigem Produkte, endlich chronische Leberentzündung mit Schrumpfen des Parenchyms und Erweiterung der Gallengänge, ähnlich der Induration des Lungenparenchyms mit Bronchialerweiterung. Diese faserstoffigen Produkte der Leber bieten gewiss die von Engel angegebenen Bedingungen zur Tuberculose und besonders die Compression, ferner Blutarmuth des Organs in viel höherem Grade dar, als die faserstoffigen Produkte der Lunge, und dennoch tuberculosiren erstere nicht. Wenn ferner nach Engel tuberculosirende Exsudate zufolge der durch erweichten oder verjauchten Tuberkel veranlassten Blutvergiftung Statt finden, warum fehlen solche in der Leber? — Wir sind der Ansicht, dass die Seltenheit des Vorkommens von Tuberkel in der Leber die Annahme der Tuberculose als besonderer Dyskrasie unterstützt. Cyanose hebt die Tuberculose auf, und da die Leber ein besonders mit venösem Blute versehenes Organ ist, so gilt für die Leber dasselbe Gesetz, wie für den ganzen Organismus bei der Cyanose. Besonders in der Serosa der Leber, welche mehr mit arteriellem Blute versehen ist, kommt der Tuberkel in der miliaren Form vor, während derselbe in der Tiefe des Parenchyms wohl desshalb selten ist, weil hier die Vermischung des arteriellen Blutes der Leberarterien mit dem

venösen der Pfortader die Tuberkelkrase des erstern aufhebt.

Wenn wir bisher uns bestrebt haben, darzuthun, dass Engel die Tuberkelmetamorphose der Exsudate nicht zureichend erklärt, so sind wir weit entfernt, dessen Bedingungen der Tuberculose alle Geltung absprechen zu wollen. Wir sind zwar allerdings der Ansicht, dass den Faserstoffexsudaten zufolge einer im Näheren nicht bekannten, chemischen Qualität die Eigenschaft zukommt, sich in Tuberkel umzuwandeln; damit stellen wir aber keineswegs in Abrede, dass der Organismus befähigt ist, solche dyskrasische Faserstoffexsudate zu verflüssigen und durch Resorption oder Organisation die Tuberkelmetamorphose zu umgehen, oder andererseits diese durch Induration der dyskrasischen Produkte zu hindern. Die Einleitung der Resorption, Organisation oder Induration wird aber um so eher möglich sein, je mehr die von Engel als einzige Bedingungen des Tuberculosirens bezeichneten Umstände, als Mangel an Capillargefässen, Compression, ungeeignete Blutbeschaffenheit etc. fehlen, und umgekehrt wird die Tuberkelumwandlung des dyskrasischen Produktes um so reichlicher erfolgen, je mehr diese Umstände hinzukommen. Nur insoweit geben wir zu, dass die von Engel aufgeführten Bedingungen zur Tuberculosirung der Exsudate beitragen, halten jedoch vor Allem die dyskrasische Natur des Faserstoffs für das wichtigste Erforderniss. Die Annahme des Gesetzes, dass das dyskrasische Faserstoffprodukt um so eher tuberculosirt, je mehr Engel's Bedingungen der Tuberculose hinzukommen, lässt uns aber viele der von Engel zu Gunsten seiner Ansicht aufgeführten Erscheinungen durchaus im Einklange mit unserer Annahme finden, dass Tuberculose eine besondere Krase ist; und zu diesen Thatsachen gehört z. B., dass besonders die von belebendem

Parenchyme entferntesten Theile des Exsudates tuberculosiren etc. —

Endlich sehen wir uns genöthigt, einer Angabe Engel's zu widersprechen, welche derselbe zu Gunsten seiner Ansicht zu erwähnen scheint, deren Richtigkeit oder Unrichtigkeit aber für dieselbe weiters von keinem besondern Gewichte ist. Engel nimmt nämlich an, dass der tuberculösen Krase, also seiner chronischen Hyperinose, kein besonderer Habitus zukomme, und dass dieser erst Folge der Produktsetzung sei, und zwar richte sich die Verschiedenheit des Habitus nach dem Organe, in welchem das Produkt abgesetzt sei. So bedinge die Produktsetzung in den Lungen den floriden, die Produktsetzung in den Lymphdrüsen den torpiden oder pastösen Skrophelhabitus. Meine Beobachtungen haben mich überzeugt, dass diese beiden verschiedenen Arten von Habitus des Kranken sowohl bei Lungentuberculose, als bei Tuberculose der Lymphdrüsen vorkommen. Ferner weiss Jeder, der diese Krankheit im Leben öfters beobachtet hat, und dabei zu auscultiren versteht, dass dieselbe gerade aus dem Habitus erkannt werden kann, ehe Produkte vorhanden sind. Die tuberculose Krase erzeugt nämlich vor der Produktsetzung häufig, wenn dieselbe sich langsam entwickelt, Abmagerung des Kranken und den eigenthümlichen Habitus, welcher bald der sogenannte arterielle, bald der sogenannte lymphatische ist, während andere beträchtliche Leiden der Lungen, wie Bronchialkatarrh, Bronchialerweiterung, chronische Hepatisation, Exsudat in der Pleurahöhle etc. ohne besondere Störung des Allgemeinbefindens bestehen können. Wir fanden eine ganze Lunge durch Exsudat comprimirt bei Individuen, welche vollkommen gesund und robust aussahen, weder den Tuberkelhabitus hatten, noch an Cyanose litten, während, wie gesagt, Tuberculose schon eher als die Produkte einen

solchen Umfang erreicht hatten, um durch Percussion oder Auscultation erkannt zu werden, sich durch Abmagerung, Habitus etc. verrieth. Ebenso bildet gerade der Habitus des Kranken den wichtigsten Anhaltspunkt zur Unterscheidung der Bronchialerweiterung von Tuberculose.

Engel sagt ferner, die Natur bewirke leichter das Erlöschen der Dyskrasie als die Beseitigung ihrer Produkte, und es bestehe daher die wichtigere Aufgabe der Kunst nicht in Beseitigung der Dyskrasie, sondern wichtiger sei die Entfernung der Produkte. Wir haben schon oben die Beobachtung angeführt, aus welcher wir schliessen, dass die tuberculöse Dyskrasie fortbestehe zu einer Zeit, wo bereits die chronische Hyperinose Engel's erloschen ist, und haben ferner oben bemerkt, dass die Dyskrasie schon im Beginne erkannt werden kann, wenn entweder noch keine oder doch nur sehr geringfügige Produkte gesetzt worden sind. Wir werden demnach auch als wichtigere Aufgabe für die Kunst die Aufhebung der Dyskrasie betrachten, insbesondere da unter den Tuberculosen die chronische, schon im Beginne erkennbare, am häufigsten vorkommt. Wir sind sogar der Meinung, dass, wenn wir mit Hülfe einer gütigen Fee bei grossen tuberculösen Zerstörungen der Lunge dem Kranken ganz neue und gesunde Respirationsorgane zu verleihen im Stande wären, dennoch demselben damit ohne gleichzeitige Aufhebung der Dyskrasie sehr schlecht gedient wäre.

Wir haben in Obigem die Gründe angeführt, welche uns bestimmen, die jetzt gewöhnliche Ansicht, dass die Tuberculose eine besondere Krase sei, beizubehalten, ohne desshalb zu verkennen, dass uns Engel's Arbeit über die Tuberculose mit vielen wichtigen und bisher noch nicht ausgesprochenen Wahrheiten bekannt gemacht hat. Wir mussten aber unsere Gründe gegen die genannte

Ansicht Engel's entwickeln, weil dieser Autor gegenwärtig die alte Controverse, ob der Tuberkel ein besonderes sogenanntes Afterprodukt sei, somit aus einer besonderen Krase hervorgehe, oder ob derselbe durch blosse Metamorphose von Entzündungsprodukt entstehe, durch gewichtige Gründe für letztere Ansicht angeregt hat, und wir darum den folgenden anzuführenden Fall nicht mit stillschweigender Umgehung von Engel's Ansichten in der Voraussetzung erklären konnten, dass die Tuberculose eben eine besondere Krase sei.

I. Fall.

Combination des Typhus mit infiltrirter Tuberculose.

Der bisher gesunde, 21jährige Soldat Dobler, dessen Muskelsystem mässig entwickelt war, litt einige Tage an den, schweren Erkrankungen gewöhnlichen, sogenannten Vorboten. Am Abende des 3. April stellte sich heftiger Frost ein, in der Nacht beträchtliche Hämoptyse mit Auswurf von etwa 4 Unzen Blutes. — Der Kranke, anfangs ziemlich wohlgenährt, magerte während der Dauer der Krankheit allmählig ab, und starb im Zustande der grössten Abmagerung. Das Gesicht war in den ersten 14 Tagen bräunlich-lividroth, wurde später allmählig blass. — Die Haut war anfangs brennend-heiss, trocken, stets ohne Schweiss. Den 24. April fand ich einige Sudamina bei trockener, heisser Haut; später wurde die Haut desquamirend, schmutzig, und erforderte zur Reinigung ein warmes Bad; blieb stets trocken und von erhöhter Temperatur.

Der Puls zeigte meist 112 bis 120 Schläge, anfangs gespannt und schnell, später weich und klein.

Die Zunge war anfangs an Spitze und Rändern roth,

glatt, in der Mitte und an der Basis weiss belegt, wurde gegen den 19. trocken, vom 22. an allmählig feucht, und endlich bis zum Tode von normaler Beschaffenheit. — Der Appetit in den ersten 3 Wochen gänzlich fehlend; später ass der Kranke mehr, jedoch fast nur flüssige und breiige Nahrungsmittel. Der Durst in den ersten 3 Wochen sehr heftig, später geringer. — Der Kranke erhielt in den ersten Tagen Kali sulphuricum, worauf Diarrhoe eintrat, welche in der Folge andauerte, jedoch nie 6 Stuhlgänge in 24 Stunden überstieg. Gegen den 29. April nahm die Diarrhoe ab, und vom 4. Mai bis zum Tode war der Stuhlgang normal. Der Bauch anfangs normal, am 8. April in der Coecalgegend schmerzhaft, daselbst etwas meteoristisch, sonst nicht besonders ausgedehnt. Die Coecalgegend vom 11. an schmerzlos, jedoch noch etwas meteoristisch; vom 21. an Bauch eingezogen, ohne alle Auftreibung.

Die Brust in der ersten Woche auf der linken Seite etwas schmerzhaft, später ohne Schmerzen. Respiration beschleunigt, jedoch bis zur Agonie keine besondere Dyspnoe. Der Auswurf zeigte beim Eintritte hie und da noch Spuren coagulirten Blutes, fehlte sofort bis zum 11., bestand jetzt aus durchsichtigem, zähem, schaumigem Schleime nebst Blutstreifen bei wenig Husten, sodann war derselbe vom 29. an dick, eiterig, gelblich-weiss, sehr reichlich bei viel Husten. Die letzten zwei Tage kein Auswurf bei grosser Dyspnoe und starkem Rasseln. — Die Perkussion der Brust gab beim Zugange des Kranken normalen Ton, vom 15. an ward derselbe links vorn bis zur Brustwarze gedämpft und tympanitisch, rechts normal. — Die Auskultation ergab anfangs links Rasseln und vesiculäres Athemgeräusch; rechts letzteres ohne Rasseln; den 8. April links bloss lautes Pfeifen und Schnurren, rechts geringeres Pfeifen und vesiculäres Athemgeräusch. Am 29. April war links oben und vorn consonirendes Rasseln

und lautes Schnurren, rechts geringeres und unbestimmtes Rasseln nebst Schnurren.

Der Urin war meist saturirt braunroth, sauer; am 26. April einmal blass, alkalisch, mit Sediment von phosphors. Ammoniak-Magnesia; den 11. Mai dunkelbraun, trübe, mit schmutzig-braunem, flockigem Sedimente, das sich bei der Untersuchung als harnsaures Ammoniak erwies; kein Eiweiss.

Den 9. und 15. April heftiges Nasenbluten.

In den ersten 24 Tagen hie und da nächtliche Delirien. Der Kranke klagt stets über seinen Zustand, findet denselben nie gut; dagegen etwas Schwerhörigkeit, ferner Stupor in Gesichtsausdruck und Sprache. Am 11. Mai kurz vor dem Tode Delirien.

Die Agonie begann 2 Tage vor dem Tode mit Facies Hippocratica, grosser Dyspnoe, stockendem Auswurfe, lauten, in der Ferne hörbaren Rasselgeräuschen. Tod am 13. Mai, dem 40. Tage nach Beginn der Krankheit.

Section. Larynx und Trachea enthielten dünne, gelbliche Flüssigkeit, deren Schleimhaut etwas geröthet und gewulstet. In jeder Pleura-Höhle 4 Unzen röthliches Serum. Die rechte Lunge frei, die linke nach oben festzellig verwachsen. In der linken Lungenspitze eine Vomica von Wälschnussgrösse; deren Wandungen mit eitrigem Beschlage überzogen; die Umgebung der Vomica theils gallertig, theils tuberculös infiltrirt; letztere zum Theil wieder zu erbsengrossen Vomicae erweicht; am untern Rande des obern Lappens eine hühnereigrosse Stelle theils gallertig, theils derb bräunlich-roth, theils tuberculös infiltrirt; an dem hintern Theile derselben Lunge noch mehre theils gallertig, theils tuberculös infiltrirte Stellen; die tuberculöse Infiltration in letzteren hie und da erweicht, hie und da jedoch auch verkreidet. Die vordern Ränder der Lunge emphysematös. Der übrige Theil

der linken Lunge normal. Die rechte Lunge an dem vordern Rande emphysematös, im übrigen Theile normal lufthaltig, etwas klebriges Serum auf den Durchschnitten ergiessend. — Einige Bronchialdrüsen verkreidet. — Auf dem Pericardium einige Sehnenflecken. Klappenapparat normal. Im Herzen lockeres dunkelrothes Coagulum, und daselbst überdiess, sowie in den grossen Gefässen lockere, von Serum durchfeuchtete, gelbliche Faserstoffausscheidung, ferner klares Serum.

Leber gross, fettig-wächsern infiltrirt, in deren grossen Gefässen viel dünnflüssiges, livid-rothes Blut. — Die Schleimhaut der Gallenblase gewulstet. — Die Magenschleimhaut von klebrigem, glashellem Schleime überzogen, gegen den Pylorus gewulstet, schiefergrau, sonst blass. Milz um das Doppelte vergrössert, bräunlich-roth, locker, albuminös infiltriert.

Die Corticalsubstanz der Nieren vergrössert, gelbröthlich-albuminös infiltrirt; Albuginea leicht losschälbar, aus den Durchschnitten gelbröthliche, klebrige Flüssigkeit ergiessend.

Dünndarm gegen die Klappe in seiner Schleimhaut gewulstet, schmutzigroth, mit grieskorngrossen Tuberkelgranulationen besäet. Peyer'sche Drüsen theils schwärzlich pigmentirt, wenig gewulstet, theils schmutzig-röthlich und dann etwas gewulsteter, hie und da an linsengrossen Stellen losgestossen; Basis dieser Geschwüre weich, unregelmässig, wenig vertieft. Sämmtliche schwarz pigmentirte und gewulstete Plaques waren mit grieskorngrossen Tuberkelgranulationen besäet. Schleimhaut des Coecum, Colon ascendens und transversum geröthet und gewulstet. — Mesenterialdrüsen des Dünndarms erbsengross, zähe, schwarz-röthlich, hie und da gleichfalls gries- bis hanfkorngrosse Tuberkelkörner enthaltend.

Epikrise. Nach dem Resultate der Section könnte

man diese Krankheit für einen tuberculösen Process halten, der hier acut und unter den Erscheinungen des typhösen Fiebers verlief. Jedoch zeigt auch ein Theil der in der Leiche aufgefundenen Produkte den Typhusprocess an. Hieher rechnen wir die dunkle Pigmentirung der Peyer'schen Drüsen, und nehmen an, dass diese Beschaffenheit durch Resorption des typhösen Produktes herbeigeführt wurde. Ferner verhalten sich die Mesenterialdrüsen gerade so, wie in Leichen, welche in der späteren Periode des Typhus-Processes erlagen, wenn das in dieselbe abgelagerte typhöse Produkt bereits resorbirt ist; während bei der gewöhnlichen tuberculösen Infiltration der Mesenterialdrüsen diese Erscheinung nicht vorzukommen pflegt. Aus diesen Umständen schliessen wir, dass wir es hier in der That mit einem Typhusprocesse zu thun hatten, der aber ein Individuum traf, in dem die Bedingungen zu gleichzeitiger rascher Entwicklung der tuberculösen Krase gegeben waren, und in welchem, wie aus den verkreideten Lungen- und Bronchialdrüsen-Tuberkeln hervorgeht, schon früher tuberculöser Process in geringerer Ausdehnung vorhanden war. Unter dem Einflusse des Typhus entwickelte sich rasch die tuberculöse Dyskrasie und setzte neben der typhösen gleichzeitig ihre Produkte, nämlich in die Lungen, ferner zum Theil neben typhösem Produkte in die Peyer'schen und Mesenterial-Drüsen. Diese tuberculösen Produkte gingen in der Lunge in Erweichung über, und somit endete die Krankheit unter der Form der tuberculösen Lungenphthise. — Die albuminöse Infiltration der Milz und Nieren gehören der secundären, durch Verlauf des Typhusprocesses und Absetzung der tuberculösen Produkte herbeigeführten Krase an. — Gegen Engel's Ansicht spricht in diesem Falle, wie bereits oben erwähnt, der Sitz der tuberculösen Infiltration in der Spitze des obern Lungenlappens, welcher typhösen Infiltrationen

der Lunge nicht eigen ist, und ferner die Menge des tuberculösen Produktes im Verlaufe einer Hypinose.

Die Symptome der Krankheit waren im Beginne derselben gröstentheils die dem Typhus eigenthümlichen, nämlich Diarrhoe, Schmerz und Auftreibung in der Coecalgegend, Husten, Rasselgeräusche der Brust, Auswurf, trockene Zunge, Fieber, Delirien, Stupor, Nasenbluten etc. Ungewöhnlich war nur die heftige Hämoptyse des ersten Tages. Der Ausgang der Krankheit war tuberculöse Lungenphthise, wobei nur das Fehlen des Nachtschweise, sowie das Aufhören der früheren Diarrhoe bemerkenswerth ist.

Gleichzeitig waren noch drei Typhusfälle im Hospitale, welche aber genasen.

II. Fall.

Dysenterie mit den Symptomen des Typhus.

Der Kranke, 22 Jahre alt, kräftig, litt 2 Tage vor seinem Eintritte in's Hospital an den gewöhnlichen Vorboten typhöser Fieber, sowie an Diarrhoe. Bei seinem Eintritte am 8. Juni heftiges Fieber, trockne, heisse Haut etc., keine Diarrhoe. — Am dritten Tage des Aufenthalts im Hospitale war der Kranke am Morgen sehr betäubt, antwortete mühsam; bei kühler Hauttemperatur kleiner, frequenter Puls, den Tag über Steigerung dieses Zustandes bis zu Sopor, aus welchem der Kranke zwar erweckt werden kann, jedoch ohne zu sprechen oder mit Ausnahme des Aufschlagens der Augen etc. grössere willkürliche Bewegungen vornehmen zu können. Nach Waschungen mit Senfwasser erhöhte sich die Hauttemperatur, der Puls wurde grösser, Sopor gehoben, Bewegungen und Sprache kehrten zurück. Des Nachts Delirien. — Am 17. Juni stellte sich wieder Diarrhoe auf Verabreichung von Kalomel ein. Der Bauch war tympanitisch; die Zunge trocken. Haut heiss

und trocken. Puls 120. Urin dunkel, bräunlich-roth. Respiration leicht, Percussion normal, keine Rasselgeräusche, kein Husten. Stupor, nächtliche Delirien. — Den 19. Juni Haut und Zunge feucht. Der Stuhl ging in's Bett, war von dunkler, schwärzlich-grüner Farbe, nicht gelb, wie gewöhnlich im Typhus. Grosse Unruhe, anhaltende Delirien, Zittern, Flockenlesen. Wenig trockener Husten. Den 20. Stupor vermehrt, Puls unzählbar, klein. Zunge, Haut feucht, Sudamina. Bewegungen mühsam, der Kranke lässt die vorgestreckte Zunge liegen, zieht dieselbe erst auf Ermahnung zurück. Am Abend lichter Moment mit Ahnung des Todes. Den 21. war der Kranke soporös, die Augenlider contrahiren sich heftig bei der Berührung; Arme leicht gebogen, jedoch in dieser Lage durch Muskel-Contraktion fixirt. Bauch tympanitisch, Respiration ohne Rasseln etc. Um 2 Uhr Nachmittags erfolgte der Tod, 13 Tage nach Eintritt in's Hospital.

Section 26 Stunden nach dem Tode. Körper wohlgenährt, kräftig; zahlreiche Todtenflecken. Musculatur dunkel-lividroth. — Hirnhäute normal. Hirnsubstanz etwas zähe. — Schlundkopf oberhalb der Epiglottis in seiner ganzen Ausdehnung bläulich-roth injicirt. Schleimhaut des Oesophagus blass, mit einem mürben, schmutzigweissen, dünnen, in schmalen Längsstreifen aufsitzenden Exsudate bedeckt. — Magen-Schleimhaut blass. — Die Leber enthielt viel dunkelrothes, flüssiges Blut in den grössern Gefässen; deren Substanz blass-gelbbräunlich, schlaff. — Die Milz um die Hälfte vergrössert, mürbe, dunkel-blauroth; unter der Serosa, zwischen dieser und dem Parenchyme hanfkorngrosse, mit schmutzig-rother Flüssigkeit erfüllte Räume. — Schleimhaut am Ende des Dünndarms blass, Peyer'sche Drüsen bläulich gefärbt, etwas geschwellt, jedoch ohne palpable Infiltration. Die Mesenterialdrüsen am Ende des Dünndarms bläulich-roth,

gleichfalls nur wenig geschwellt. Im Dünndarme gelbliche, breiige Fäcalmaterie. — Coecum, Colon ascendens und transversum und oberer Theil des descendens in seiner Schleimhaut blass, feste Fäcalmaterie enthaltend, sehr von Luft ausgedehnt. S Romanum gleichfalls stark von Luft ausgedehnt, in seiner Schleimhaut an mehren thalergrossen Stellen excoriirt, geröthet, gewulstet, mit kleinen Schüppchen gelblich-gefärbten, trockenen Exsudates bedeckt; die Schleimhaut in der Umgebung dieser Stellen schiefergrau, deren Follikel intumescirt. Gegen das Ende des S Rom. war die Schleimhaut verdickt, schmutzigbräunlich, drusig uneben, rauh, trocken; Zell- und Muskelhaut gleichfalls verdickt, Serosa in ihren Gefässen bläulich injicirt. Der Dickdarm nach oben von derselben Beschaffenheit, jedoch in seinen Häuten noch mehr verdickt, dessen Kanal offen stehend; gegen das Ende des Rectum war die ganze Schleimhaut in eine zchwarze, buckelig-unebene, harte, trockene Masse verkohlt. Inhalt dünnflüssige, schwärzlich-braune Fäcalmaterie.

Nieren normal, blutreich. — Luftröhre und Larynx leer, deren Schleimhaut blass rosenroth. Beträchtliche Hypostase in beiden Lungen, hie und da zäher Schleim in den feinsten Bronchien. — Das Herz bis auf wenig dünnflüssiges, lividrothes Blut leer. Nur in der Aorta und der Lungenarterie etwas schmutzig-livides, mürbes Coagulum.

Epikrise. In der Leiche trafen wir zum Theil Zeichen, welche nach Engel der Hypinose zukommen, als dunkle Färbung der Muskulatur, Splenisation der Lungen, Milz-Geschwulst, viel klebriges, dunkles Blut in Leber und Nieren; anderntheils einige Abweichungen von dieser Krase, nämlich wenig flüssiges Blut im Herzen, zahlreiche Todtenflecken, Ecchymosen unter der Serosa der Milz, was Uebergang der Hypinose in Blutzersetzung anzuzeigen scheint.

Von örtlichen Krankheitsprocessen fand sich Croup des Oesophagus, Katarrh eines Theils der Respirationsschleimhaut, geringe Wulstung der Peyer'schen Drüsen am Ende des Dünndarms, hoher Grad dysenterischen Processes im S Romanum und Rectum. Im Leben hatten wir die Symptome des Typhus; von den gewöhnlichen Erscheinungen des Typhus abweichend war nur die schwärzlich-braune Beschaffenheit der Stuhlausleerungen. — Zur Erklärung der Krankheit müssen wir unsere Ansicht von der Dysenterie erwähnen. Wir halten die Dysenterie für eine Krankheit des Blutes, und zwar gehört dieselbe unter die Hypinosen. Nach Engel's Darstellung der Krasen findet diese Ansicht einestheils in dem albuminösen Exsudate in die Substanz und auf die Oberfläche des Dickdarms ihre Begründung. Auf der andern Seite sehen wir die Symptome acuter Hypinose im Leben während des ersten Abschnittes dieser Krankheit gewöhnlich durchaus nicht so beschaffen, wie im Typhus, während die Krankheit in der späteren Zeit oft die grösste Aehnlichkeit mit dem zweiten Abschnitte des Typhus hat, indem dieselbe, wie der Typhus, ihren Ausgang in Blutzersetzung nimmt. Der Ausgang der primären Krase in Blutzersetzung ist aber der Hypinose eigenthümlich, und es spricht somit diese Erscheinung dafür, dass Dysenterie eine Hypinose ist. Bei Kranken, welche im ersten Abschnitte der Dysenterie starben, ehe Blutzersetzung eintritt, finden sich häufig nicht die Symptome der Hypinose, sondern Mangel an Serum in den serösen Höhlen, die parenchymatösen Organe arm an Blut, trocken, in den Herzhöhlen wenig lockere, trockene Faserstoffausscheidung oder Coagulation, weder flüssiges Blut, noch Serum. Diese Anämie der Leiche ist Folge des bedeutenden Verlustes von Serum und Albumen, welchen das Blut durch die reichlichen Ausscheidungen dieser Stoffe auf der Darmschleimhaut erleidet. In dem

hier beschriebenen Falle dagegen war die Form der Hypinose, welche der Dysenterie zu Grunde liegt, in solchem Grade entwickelt, dass sie im Leben und in der Leiche die dem acutesten Typhus zukommenden Erscheinungen darbot. Bemerkenswerth ist, dass die Symptome, welche durch diese Blutbeschaffenheit hervorgerufen wurden, die der Dysenterie eigenthümlichen Symptome, als zahlreiche, mit Tenesmus verbundene Stuhlgänge völlig verdrängten. Wir erklären diese Erscheinung durch die Einwirkung des dyskrasischen Blutes auf die Centraltheile des Nervensystems, zufolge welcher die Contraction des Darmkanals, ferner die Schmerzempfindung in der Form des Tenesmus hier ebenso aufgehoben wurden, wie bei Infiltrationen des Lungenparenchyms Schmerz und Husten. Dass hier der blutig-tingirte Stuhlgang, welcher der Ruhr eigenthümlich zu sein pflegt, fehlte, ist eine Eigenschaft, die auch bei andern Formen der Dysenterie ausnahmsweise vorkommt.

Ueber den anatomischen Befund bei dem acuten und chronischen Rheumatismus.

Von

Professor **K. E. Hasse** in **Zürich.**

Seitdem Chomel im Jahr 1813 und wiederum im Jahr 1827 die anatomische Untersuchung zur Prüfung der Lehre vom Rheumatismus ernstlich aufgenommen hat, aber leider wenig Positives und am allerwenigsten Zureichendes bieten konnte, ist sehr viel über die rheumatischen Krankheiten in gewohnter Weise geschrieben und gefabelt worden. Nichtsdestoweniger sind die bezüglichen Gewebsveränderungen in Dunkel gehüllt geblieben, und man hat sich selbst bei der rheumatischen Schwiele Froriep's, so viel Wahres derselben auch zum Grunde liegt, nicht beruhigen können. So geben denn noch immer die Worte Rheumatismus, rheumatisches Fieber u. s. w. eine Zuflucht ab, hinter welcher pathologische Irrthümer und diagnostische Bequemlichkeit hoffen dürfen, gar vielfachen Schutz zu finden. Diese Verwirrung der Begriffe vom Rheumatismus, bei dem die anatomische Untersuchung meistens im Stiche liess und bei dem auch die ursächlichen Momente nicht über den Bereich trivialer Erkältung und spitzfindiger Electricität hinausgeriethen, veranlasste den kritischen Geist der Neuzeit beinahe zur völligen Negation eines rheumatischen Krankheitsprocesses. Der-

gleichen negirende kritische Bestrebungen sind vortrefflich, sobald sie die Forschung wecken, nicht abschneiden. Man sollte sich aber, streng genommen, niemals verleiten lassen, eine Negation auszusprechen, bevor nicht das einschlagende Material einer hinreichenden mehrseitigen Prüfung unterworfen worden ist. Eine solche hat nun im vorliegenden Falle noch nicht stattfinden können, und begegnet überhaupt ganz besonderen Schwierigkeiten. Die Menschen sterben wohl kaum an einfachen acuten Rheumatismen, und führt eine Endo- und Pericarditis ja den Tod in kurzer Zeit herbei, so hat man gewöhnlich Beruhigung bei Nachweisung dieser letzteren Krankheiten gefasst und den begleitenden anderweitigen rheumatischen Affectionen die entsprechende Aufmerksamkeit nicht geschenkt. Bei sogenannten chronischen Rheumatismen aber fanden die Anatomen, wenn sie nach der materiellen Grundlage derselben suchten, die Residuen so verschiedenartiger Processe, dass sie eine rheumatische Erkrankung eigener Natur unmöglich zugeben mochten. Bei diesem Stande der Sachen musste es Solchen, die dem angeregten Gegenstande schon manche Untersuchung gewidmet hatten, ein ganz besonderes Interesse erregen, als in jüngster Zeit eine Schrift von Gottschalk, Darstellung der rheumatischen Krankheiten aufanatomischer Grundlage (Köln 1845), und eine Abhandlung von Griesinger, über die Anatomie des acuten Rheumatismus (Roser und Wunderlich Archiv 1846. Heft 2.) erschienen, welche neue Aufklärungen versprachen. Griesinger spannt besonders unsere Erwartungen, indem er im Eingange sagt, dass es endlich Zeit sei, um von den Worten auf die Sache zu kommen, die Anatomie reden zu lassen. Leider erfahren wir aber aus den genannten Schriften kaum mehr, als wir schon vorher wussten. Gottschalk kommt zu dem auffallenden Resultate: der Rheu-

matismus sei eine Krankheit des serösen Systems und bestehe nicht sowohl in Entzündung, als in Hypercrinie und Hyperämie. Fernerer Bemerkungen über den Inhalt der ersten Schrift kann man sich um so mehr enthalten, da die zweite angeführte Abhandlung denselben einer ziemlich umfassenden und interessanten Kritik unterwirft. Griesinger selbst giebt nach Anführung eigener Beobachtungen und eines reichen literarischen Materiales folgenden Ausspruch: „Was mich betrifft, so halte ich die Anatomie des acuten Rheumatismus für ziemlich einfach. Alles spricht dafür, dass die Synovialhäute (häufig gleichzeitig innere Serosae) dabei hyperämisch, also entzündlich erkrankt sind."

Ich glaube, wenn wir mit solcher Frage und Antwort Alles für abgemacht hielten, so kämen wir auf den besten Weg, statt der vagen symptomatologischen Ontologien dergleichen beschränkte anatomische zu bekommen; an welchen letzteren denn auch bereits gar kein Mangel mehr besteht. Es wird schon dabei bleiben müssen, dass zum vollständigen Studium eines Krankheitsprocesses ausser der Begründung der anatomischen Veränderungen eine gehörige Kenntnissnahme der Symptome, des Verlaufes, des epidemischen Verhaltens und der ursächlichen Momente gehört. Diese Verhältnisse natürlich nach strenger Methode und nicht in der Art aufgefasst, wie es uns Griesinger in ergötzlichen Citaten aus „der Krankheitsfamilie Rheuma" zusammengestellt hat.

Wenn es nun aber als ausgemacht angesehen werden kann, dass in vielen Fällen, welche man als rheumatische Krankheiten anzusehen gewohnt ist, eine Entzündung der serösen Säcke stattfindet, so bleibt doch noch eine viel grössere Zahl Fälle von Rheumatismus übrig, über deren anatomische Verhältnisse die Pathologie bisher noch gar keine Kenntniss besitzt. Es sind diess die-

jenigen Rheumatismen, bei denen man im Leben keine Formveränderungen der betreffenden Theile (höchstens zuweilen etwas der rheumatischen Schwiele Froriep's Entsprechendes) findet, und bei denen man nur durch besonders seltene, den Tod der Kranken verursachende Zufälle zur anatomischen Untersuchung Gelegenheit bekommt. Schon mehrere Jahre hindurch habe ich meine Aufmerksamkeit auf diese Rheumatismen gerichtet und bin zu manchen einzelnen Aufklärungen gelangt; allein erst seit einiger Zeit glaube ich den anatomischen Veränderungen bei den meisten derselben näher auf die Spur gekommen zu sein. Ich will im Folgenden die hauptsächlichsten Resultate meiner Nachforschungen mittheilen, obgleich ich nicht verhehle, dass noch manche Lücke auszufüllen, noch mancher Zweifel aufzuklären bleibt, welche das bisher zur Benutzung gebotene Material mir übrig liess.

Der erste Fall, welcher hieher gehört, betraf einen 31jährigen Mann mit einer seit einigen Jahren bestehenden Hypertrophie des Herzens nach vorausgegangener Endocarditis. Dieser Mann hatte sich auf einer angestrengten Fussreise einen „Muskelrheumatismus" der unteren Brust- und oberen Bauchgegend zugezogen. Ich glaube mich einer genauen Aufzählung der Symptome enthalten und auf die Angabe beschränken zu dürfen, dass der ganze Zustand genau dem entsprach, was man gewöhnlich unter Muskelrheumatismus zu verstehen pflegt. Zu den vorhandenen Erscheinungen gesellten sich schon nach vier Tagen alle Zeichen einer frischen Endocarditis und der Kranke starb am achten Tage. Der Sectionsbericht aus dem Jahr 1840 sagt: es finden sich an der linken Seite im Zellgewebe unter der Haut und unter dem M. pectoralis major, serratus anticus major und obliquus abdominis ext. mehr oder weniger dicht angehäuft eine

Menge kleiner, höchstens linsengrosser Ekchymosen und einzelne zarte Gefässverzweigungen; das Zellgewebe ringsumher ist mit einer etwas zähen, gelblichen, durchsichtigen Flüssigkeit leicht infiltrirt. Aehnliche Beschaffenheit des Zellgewebes im vorderen Mediastinum und auf der äusseren Oberfläche des Herzbeutels, sowie zwischen diesem und dem Zwerchfell. Im Herzbeutel etwa 4 ℥ einer ziemlich hellen, mit zarten Flocken vermischten Flüssigkeit. Auf der serösen Oberfläche des Herzens den oben erwähnten ähnliche sehr kleine, hellrothe, dicht angehäufte, punktförmige Ekchymosen und feine Gefässstreifen, dazwischen hie und da weissliche weiche Faserstoffablagerungen von Nadelkopfgrösse. Ich übergehe den Befund in Bezug auf die Endocarditis und die übrige Beschaffenheit der Leiche.

Später fand ich noch einmal Gelegenheit, bei einem an Pneumonie rasch Verstorbenen, dessen Krankheit mit Muskelrheumatismus begonnen hatte, ähnliche Verhältnisse im Zellgewebe unter der Haut und zwischen den Brustmuskeln zu beobachten, nur waren hier die punktförmigen Ekchymosen verschwunden, die ausgeschwitzte Flüssigkeit graulich getrübt und die anstossenden Muskelfasern etwas verblasst und durchfeuchtet.

Weitere Fälle der Art habe ich nicht wieder beobachtet, entweder weil sie überhaupt nicht häufig in Leichen sich darbieten, oder weil man, im Leben und im Tode bei den betreffenden Individuen zu sehr mit wichtigeren Krankheitserscheinungen beschäftigt, an jene leichteren nicht gedacht hatte. Hier in Zürich, wo Rheumatismen ausserordentlich häufig vorkommen, musste mich die Wichtigkeit des Gegenstandes alsbald zu erneuerten Nachforschungen reizen und es gelang mir in denjenigen Fällen von langwierigen tiefliegenden Rheumatismen der Extremitäten bestimmte anatomische Veränderungen nachzu-

weisen, in denen man dergleichen bisher nicht aufzufinden im Stande war. Ich will zuvörderst im Folgenden eine Reihe von Beobachtungen kurz mittheilen.

1) Ein 25jähriges robustes Mädchen hatte im Winter 1845 acht Tage lang wegen rheumatischer Schmerzen in verschiedenen Gelenken zu Bett liegen müssen, seitdem war es nie von Schmerzen gänzlich frei geblieben. Vor drei Wochen waren diese wieder heftiger geworden und hatten die Kranke genöthigt, das Bett zu hüten und endlich (im September) Hülfe im Spitale zu suchen. Bei der Untersuchung liessen sich Formveränderungen deutlich nicht entdecken, nur an den Fuss- und Handgelenken und am linken Ellenbogen schien eine gewisse Verdikkung wahrzunehmen, bei Druck und Bewegung sind diese Theile empfindlich. Ende October ging es der Kranken wesentlich besser; allein im November trat eine neue Verschlimmerung ein, und es zeigten sich die Symptome einer beginnenden Endocarditis, welche jedoch durch die energisch angewandten Mittel in Schranken gehalten wurde. Die rheumatischen Schmerzen bestanden nachher ab- und zunehmend in mässigem Grade fort. Ende Januar zeigte sich Engigkeit auf der Brust, Husten, und die Kranke fing an abzumagern; es trat tuberculöse Infiltration beider Lungen ein, in Folge welcher Ende März ein tödtlicher Ausgang zu Stande kam. Die Section wies die Tuberculose und charakteristische, obschon nur geringe Residuen jener vor mehr als vier Monaten überstandenen Endokarditis nach, vorzüglich wichtig aber erschien die Auffindung anatomischer Veränderungen, welche mit dem seit 15 Monaten bestehenden mehr oder weniger heftigen Rheumatismus zusammengehangen haben konnten. Als nun die Fussgelenke und das linke Ellenbogengelenk (die übrigen betreffenden Theile mussten an dieser Leiche geschont werden) nach und nach von aussen nach innen

untersucht wurden, zeigten sich dieselben vollkommen normal, so dass die Annahme gerechtfertigt schien, die etwa vorhanden gewesenen organischen Veränderungen in und an den Gelenken müssten spurlos wieder verschwunden sein. Bei näherer Besichtigung der Gelenkknorpel liess sich jedoch statt der normalen bläulich-weissen Färbung derselben eine schwach durchschimmernde Röthung wahrnehmen, und nach Wegschneidung der Knorpelüberzüge zeigte sich die Oberfläche der Gelenkenden der Knochen stellenweise von dunkelrother Farbe, namentlich erschien die Gelenkfläche des einen Astragalus mit dunkelrothen Flecken von verschiedener Grösse auf eine sehr auffallende Weise bezeichnet. Beim Durchschneiden dieses Knochens sah man die erwähnte Färbung 2—6 Linien tief in die spongiöse Substanz eindringen, und im Bereich derselben waren die Lücken in der Knochenmasse mit der schmutzig-rothen, weichen, zerreiblichen Pulpa ausgefüllt, welche auffallend gegen den Fettinhalt der normalen Knochenparthien abstach. Die mikroskopische Untersuchung jener dunkelrothen Masse ergab, dass dieselbe aus einer Anhäufung von meist kugeligen und zum Theil mehr platten Zellen von fast gleicher Grösse (0,0046—0,0056‴) mit trübem Inhalte bestand, nur wenige Fettzellen fanden sich beigemengt. Die Zellen enthielten einen ziemlich grossen, die meisten aber 2 und 3 kleinere Kerne, welche bei einigen schon ohne Weiteres, bei den meisten erst nach Anwendung von Essigsäure wahrgenommen werden konnten, und welche zum Theil je ein Kernkörperchen einschlossen. Nebenbei bemerkte man eine sehr grosse Menge von zum Theil mehrfach eingeschrumpften Blutkörperchen, durch welche wahrscheinlich die dunkelrothe Färbung bedingt wurde. Der Inhalt der normalen Knochenkanälchen in der Nachbarschaft bestand nur aus Fettzellen, zwischen denen hie und da zerrissene Capillar-

gefässe sichtbar waren. Die Untersuchung der dunkelrothen Stellen in den übrigen betreffenden Knochenenden lieferte das nämliche Resultat. Dieser auffallende Befund veranlasste mich an demselben Tage und später wiederholt die Gelenkenden der Knochen bei Leichen von Personen, die nicht an dergleichen Rheumatismen gelitten hatten, zu untersuchen, und es ergab sich, dass diese frei von den beschriebenen Veränderungen waren. Eine einigermassen mit der beschriebenen ähnliche Erscheinung fand sich an der Oberfläche einiger Knochen von Individuen, welche an ausgedehnten mechanischen Blutstagnationen in Folge von Hindernissen der Circulation durch Herz oder Lungen gelitten hatten. Hier waren die Flecken sehr klein, hatten ein sternförmiges Ansehen und erschienen oft ziemlich regelmässig über die vom Knorpel entblösste Gelenkfläche vertheilt. Dadurch schon und noch bestimmter bei genauerer Untersuchung liessen sie sich als Gruppen von strotzend mit Blut gefüllten Capillaren erkennen. Ebenso wird man die rothe Farbe der Knochen von sehr jungen Individuen, nach den weiter unten gegebenen Nachweisungen, wohl kaum mit der pathologischen Röthung verwechseln können.

2) Ein 26jähriger Fabrikarbeiter starb den 1. April an Lungenschwindsucht. Bei seinem Eintritte in das Spital (den 13. Januar) gab er an, dass er öfter an rheumatischen Beschwerden gelitten, welche namentlich in der linken Achsel bis in die letzte Zeit bestanden hätten. Die anatomische Untersuchung des linken Schultergelenkes zeigte eine unregelmässige Verdünnung des Knorpelüberzuges am Humeruskopf vom Rande bis über den grössten Durchmesser hinaus, und nach Wegnahme des Knorpels fand sich daselbst die Knochenoberfläche von dunkler, schmutziger Röthung. Diese Färbung erstreckte sich bis tief in das Innere der spongiösen Substanz und stach auf-

fallend und ziemlich scharf ab gegen das normale Ansehen der übrigen Knochenmasse im Centrum und auf der Höhe des Humeruskopfes. Es war hier deutlich die geröthete Parthie des Knochens mit dem Messer leichter zu durchschneiden, als die normal gefärbte. Die mikroskopische Untersuchung der die Knochenkanälchen ausfüllenden Substanz ergab, dass dieselbe fast gänzlich aus den obenbeschriebenen meist mehrkernigen Zellen bestand, welche dagegen in den normal gefärbten Stellen durchaus fehlten. Neben jenen kugeligen Zellen sah man nur wenige der bekannten flachen Fettzellen und unter diesen mehrere von eigenthümlicher Beschaffenheit. Es stand nämlich die Zellenmembran derselben von ihrem gewöhnlichen homogenen Fettinhalte entweder ringsum oder doch an einem grossen Theile ihrer Peripherie etwas ab, etwa um den neunten Theil ihres kleineren Durchmessers, und dieser Zwischenraum war mit mehr oder weniger zahlreichen Körnchen, wahrscheinlich ebenfalls aus Fett bestehend, gefüllt [1]). — Der linke Astragalus zeigte nach Wegnahme des Knorpelüberzuges seiner Tibialfläche nur sehr kleine kaum 1 Linie im Durchmesser haltende rothe Flecken, welche sich nur sehr wenig in die Tiefe erstreckten, doch gab auch hier die mikroskopische Untersuchung die nämlichen Ergebnisse. Ueber die Flecken hinaus enthielten die Zwischenräume der Knochensubstanz nur Fettzellen und Blutkörperchen aus zerrissenen Capillaren.

3) Es hatte ein am 31. Mai an Lugentuberculose verstorbener 25jähriger Steinmetz bei seiner Aufnahme in das

---

[1]) Die mikroskopischen Untersuchungen habe ich sämmtlich in Gemeinschaft mit Prof. Kölliker angestellt, und ich verdanke seiner Beihülfe nicht nur eine werthvolle Bestätigung meiner Beobachtungen, sondern auch sehr wesentliche besondere Aufklärungen.

Spital (im December v. J.) ausgesagt, er habe vor zehn Jahren an Rheumatismus in beiden Oberschenkeln gelitten. Bei der Section konnte man in den Kniegelenken nichts Abnormes wahrnehmen, dagegen sah man an beiden Schenkelköpfen nach Wegnahme der Knorpelüberzüge mehrere kleine Stellen geröthet. Die Röthung war hier nicht dunkel und schmutzig, sondern mehr hell und rein, auch gränzte sie sich keineswegs mit einem gleichförmigen Rande ab, sondern hatte ein mehr strahliges Aussehn wie von Gefässinjection. Der weiche Inhalt solcher Stellen bestand fast gänzlich aus normalen Fettzellen und enthielt nur wenige blasse mehr flache Zellen der oben beschriebenen Art mit nur einem Kerne. Zahlreiche Blutkörperchen und sehr viele zerrissene Haargefässe fanden sich ausserdem vor.

4) Eine Näherin, 34 Jahre alt, wurde wegen Hydrops in Folge von Leber- und Nierenleiden in das Spital aufgenommen. Seit zwei Jahren schon leidet sie an mehr oder minder heftigem Rheumatismus in beiden Schultergelenken. Sie starb nach 6 Wochen. Die Knorpelüberzüge beider Oberarmköpfe waren mehrfach verdünnt und zwar deutlich von der Oberfläche her, welche wie durch Auflösung geschwunden war, dennoch aber ein glattes Ansehn bot. Die Verdünnung war am bedeutendsten gegen die Begränzung am Gelenkrande zu. Nach Entfernung der Knorpel erschien mit wenigen Ausnahmen die ganze Oberfläche der Humerusköpfe von schmutzig dunkelrother Farbe; diese Färbung fand sich ebenfalls, ein paar kleinere Stellen ausgenommen, in der ganzen spongiösen Substanz des Knochens bis in die Nähe des Markkanales. Die compacte Substanz hatte ein normales Aussehn. Im linken Humeruskopfe wurden mitten in den geröthethen Parthien theils an der Oberfläche theils in der Tiefe einige unregelmässige, etwa linsengrosse, scharf umschriebene Stellen

wahrgenommen, welche durch ihre blassgelbe Farbe stark gegen die Umgebung abstachen. Innerhalb derselben war die Knochenmasse bis auf wenige Trümmer geschwunden und die Lücke durch eine weiche, einem feuchten Brei ähnliche Masse gefüllt. — Unter dem Mikroskope erkannte man, dass die Pulpa der rothen Parthien wenige atrophische Fettzellen (siehe die 2te Beobachtung) und Blutkörperchen enthielt, übrigens aber ganz aus den mehrmals beschriebenen kugeligen, meist mehrkernigen Zellen zusammengesezt war. Jener gelbliche Brei bestand lediglich aus einer Anhäufung von Elementarkörnchen, in derselben Weise wie man sie in alten eingedickten Abscessen und in den Resten zerfallenen Tuberkelstoffes findet.

5) Eine 62jährige Frau starb an allgemeiner Wassersucht, nachdem sich zu den Folgen einer alten Endokarditis chronischer Lungenkatarrh gesellt hatte. Vor vielen Jahren litt sie an einem heftigen Rheumatismus in verschiedenen Gelenken, in welchen, konnte man von ihr nicht mehr erfahren. Bei der Section entdeckte man Residuen dieses Leidens im linken Schulter- und Fussgelenke. Am Kopfe des linken Humerus zeigte sich der Knorpelüberzug theilweise sehr dünn, wie abgerieben, an einer Stelle war der Knochen sogar entblösst und man fand daselbst eine 2 — 3 Lin. tiefe 2‴ im Durchmesser haltende senkrechte, ziemlich scharfrandige Grube in demselben. Die Oberfläche, sowie die spongiöse Substanz dieses Knochens waren ungleichmässig wie von Blutüberfüllung dunkel geröthet, welche Färbung jedoch keine deutliche Begränzung zeigte. Der ganze Humeruskopf war ziemlich morsch, die Zwischenräume der Knochensubstanz sehr gross. Die aus denselben genommene Masse liess unter dem Mikroskope sehr viele Blutkörperchen, einige grosse Fettzellen zum Theil mit granulirtem Inhalte und eine Menge Zellen erkennen, welche meistens etwas

grösser als die oben beschriebenen waren, eine theils kugelige theils mehr flache Gestalt und nicht regelmässig abgerundete Contouren hatten, und welche einen, selten zwei sehr grosse Kerne, daneben aber viele Fett- und sehr dunkle Pigmentkörnchen enthielten. Dieser Zelleninhalt liess sich zum Theil schon ohne Anwendung von Essigsäure deutlich wahrnehmen. In einigen besonders vorsichtig herausgehobenen Partikelchen dieser Knochenpulpa konnte man sehr deutlich viele Capillaren von variköser Gestalt mit ausgebuchteten Wandungen und gewundenem Verlaufe erkennen. — Der Knorpelüberzug der Tibialfläche des linken Astragalus war ähnlich wie der des Humerus verdünnt und an zwei Stellen bis auf den Knochen geschwunden, daselbst fanden sich ebenfalls zwei mehr flache über 4 Lin. weite Gruben mit ziemlich scharfen Rändern. Den Boden derselben bildete eine mehr glatte dünne Lamelle von dichter Knochensubstanz. Unter dem Mikroskop verhielt sich der weiche Inhalt der sehr weiten Markkanälchen wie oben beim Humerus angegeben.

6) Eine 62jährige Frau war im Spitale an den Folgen eines alten apoplektischen Ergusses zwischen die Hirnhäute gestorben. Sie hatte schon bei ihrer Aufnahme so viel Gedächtnissschwäche und kindisches Wesen gezeigt, dass keine Auskunft über frühere Krankheitszustände von ihr erlangt werden konnte; da ich jedoch in letzter Zeit bei allen Leichen einige Gelenke zu untersuchen pflegte, so geschah es auch hier, und ich entdeckte im Kopfe des linken Humerus die nämlichen Veränderungen, welche sich anderwärts als materielle Ueberbleibsel des Rheumatismus gefunden hatten. Der grösste Theil der schwammigen Substanz des Humeruskopfes war von schmutzigrother Farbe mit Ausnahme eines kleinen, durch dunkelgelbe Färbung lebhaft abstechenden Stückes. Im Bereich

der rothen Färbung war der Knochen auffallend morsch, liess sich sehr leicht mit dem Messer schneiden und enthielt in seinen weiten Zwischenräumen sehr zahlreiche Blutkörperchen und ziemlich viele Fettzellen, deren Wandung wie in der 2ten Beobachtung etwas abstand und in diesem Zwischenraume kleine (Fett-) Körnchen einschloss. Einzelne Fettzellen waren mehr oder weniger bis zur Spindelform geschwunden und enthielten nur kleine Fettkörnchen. Daneben fand sich eine grosse Menge der mehrmals beschriebenen Zellen, welche meist kugelig waren, einen granulirten Inhalt halten und bei Zusatz von Essigsäure entweder zwei Kerne oder einen einzigen aber nierenförmigen, überhaupt Spuren von Theilbarkeit zeigenden Kern besassen. Diejenigen Zellen, in denen sich nur ein einziger sphärischer grosser Kern befand, waren grösser als die übrigen, von etwas unregelmässiger Form und mehr flach. Im Bereich der gelben Färbung enthielten die Knochenzwischenräume nur Fettzellen und Blutkörperchen.

7) Bei einer 68jährigen Wäscherin, welche vor mehreren Jahren an Gelenkrheumatismus in den Knieen gelitten hatte und wassersüchtig in Folge von Endokarditis und chronischem Katarrhe im Spital gestorben war, fanden sich nur wenige Spuren der beschriebenen krankhaften Veränderungen (beinahe wie in der 3ten Beobachtung), dagegen waren die Knorpel von abnormer Beschaffenheit. Sie zeigten diejenigen Verhältnisse, welche Ecker (Roser und Wunderlich Archiv 1843. H. 2. S. 235) als Usur der Gelenkknorpel so sorgfältig beschrieben hat. Obgleich mir die Untersuchung dieser Knorpel manche von Ecker abweichende Ergebnisse geliefert hat, so scheint es mir nicht am Platze, den Hauptgegenstand dieses Aufsatzes durch Mittheilung derselben zu unterbrechen, ich verschiebe diese daher auf eine andere Gelegenheit. — Der

Astragalus dieser Frau hatte auf seiner Tibialfläche unregelmässige, nicht deutlich begränzte dunkelrothe Flecken, die Knochensubstanz darunter war sehr blutreich, die Pulpa enthielt zahlreiche Fettzellen, nur wenige blasse, mehr flache einkernige Exsudatzellen und war mit unregelmässig erweiterten Capillaren (wie in der 5ten Beobachtung) durchzogen.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die in den letzten sieben Beobachtungen [1]) beschriebenen Veränderungen in der spongiösen Substanz der Knochen als Folgen von Entzündung und Ausschwitzung angesehen werden müssen. In der That finden wir in denjenigen Fällen, in welchen die Erkrankung notorisch bis kurze Zeit vor dem Tode bestanden hatte, die Zwischenräume der Knochensubstanz anstatt mit den gewöhnlichen Fettzellen, mit einer schmutzig-rothen Masse angefüllt, welche aus Zellen besteht, wie sie in Exsudaten vorzukommen pflegen. Die Mehrzahl dieser Zellen können ihrer Grösse und Form, des theilbaren meist mehrfachen Kernes halber durchaus für identisch mit Eiterkörperchen angesehen werden. Die Zellen mit einfachem Kern findet man gleichfalls häufig in Exsudaten, welche einem minder heftigen Entzündungsvorgange ihren Ursprung verdanken. — Zu verwundern ist es, dass ich bisher niemals in den Knochen Entzündungskugeln und Körnchenzellen angetroffen habe; man könnte höchstens die im 5ten Falle beschriebenen fett- und pigmenthaltigen Zellen für die letztere Form ansprechen. — Es ist sehr wahrscheinlch, dass in Fällen, wo die Eiterkörperchen mehr als in den beschriebenen vorherrschen, und wo die zahlreichen Blutkörperchen un-

[1]) Ich hätte dieselben leicht um einige vermehren können, habe es aber unterlassen, weil sich immer dieselben Resultate wiederholten, und weil mir nur daran gelegen sein konnte für die wichtigsten Momente authentische Belege zu liefern.

tergegangen wären, die afficirten Parthien die gewöhnliche gelbe Farbe purulenter Ansammlungen zeigen würden. Wirklich sehen wir in der vierten Beobachtung kleine blassgelbe Stellen mitten in dem mit Entzündungsprodukte infiltrirten Knochen. Was nun die Umwandlung des Exsudates betrifft, so bieten die erwähnten Fälle Verhältnisse, wie sie auch anderwärts in entzündeten Theilen vorkommen, obgleich sich manche auffallende Eigenthümlichkeiten zeigen, welche von der besonderen Beschaffenheit des afficirten Gewebes abhängig sein dürften. Es ist ja hinreichend bekannt, dass die Exsudate bei ihrer weiteren Metamorphose einem gewissen Einflusse von Seiten der Theile, in welchen sie abgelagert sind, unterliegen. — Nach leichteren Graden der Erkrankung scheint nämlich ein grosser Theil der aus dem Ergusse gebildeten einfachen Zellen allmählich wieder unterzugehen, wahrscheinlich durch Auflösung der Zellen selbst und ihres Inhalts. In der dritten Beobachtung fanden sich nur wenige blasse mehr flache Zellen, dagegen eine Menge normaler Fettzellen. Ein anderer Theil des Exsudates scheint in Blutgefässe umgewandelt zu werden. Ich vermuthe diess nur, denn ich habe keinen Fall zur Untersuchung bekommen, in welchem eine solche Umwandlung wahrzunehmen gewesen wäre; es scheint aber darauf aus dem Umstande geschlossen werden zu können, dass im dritten Falle deutlich ein reichlicheres Vorhandensein von Gefässen und im fünften und siebenten Falle sogar die varikösen Capillaren, welche so häufig in chronisch entzündeten Theilen vorkommen, wahrgenommen wurden. — Zuweilen verschwinden die einfachen Zellen nicht, sondern werden flach, bekommen unregelmässige Contouren, füllen sich mit Fett- und Pigmentkörnchen und scheinen in diesem Zustande Jahrelang verharren zu können (siehe die 5te Beob.). Der Uebergang des Exsudates in wirkliche Abscessbildung und

deren weitere Folgen scheinen mir durch die vierte und fünfte Beobachtung erwiesen. In jener nämlich fanden sich mitten in dem kranken Knochen blassgelbe Stellen, in deren Bereich die Knochensubstanz selbst bis auf wenige Reste verschwunden war, während die mikroskopische Untersuchung dieselbe Anhäufung von Elementarkörnchen ergab, welche man in alten eingedickten Abscessen oft genug zu sehen Gelegenheit hat. Im fünften Falle, wo der Process schon lange abgelaufen war, hatten die kleinen Eitersammlungen ihren Inhalt in die Gelenkhöhle entleert, wo derselbe wahrscheinlich durch Auflösung und Resorption untergegangen war. An der Stelle derselben waren aber mehr oder weniger tiefe Gruben im Knochen zurückgeblieben. — Während nun aber in anderen Geweben die Exsudate, wenn sie nicht in Abscessbildung übergehen, meistentheils in Zellgewebe, in breite Fasern oder in Epithelialgebilde umgewandelt werden, finden innerhalb des Knochengewebes andere Verhältnisse statt. Nicht selten mag sich nämlich das Entzündungsproduct zu wirklicher Knochensubstanz umbilden; denn man findet ziemlich häufig nach sogen. chronischen Rheumatismen eine Verdichtung einzelner Knochen, Osteosklerose. Auf welche Weise jedoch hier die Knochenbildung vor sich geht, bin ich ausser Stande zu berichten, da in keinem der beobachteten Fälle die betreffenden Uebergänge sich darboten. Dagegen fand sich mehrmals nach jahrelangem Bestehn des ursprünglichen Leidens, ja nachdem dasselbe bereits seit Jahren gänzlich verschwunden war, die Knochensubstanz der betroffen gewesenen Theile noch angefüllt mit den verschiedenen Varietäten der aus dem Exsudate hervorgebildeten Zellen. Meistens war dann der Knochen im Bereiche dieser Infiltration auffallend morsch und liess sich viel leichter mit dem Messer schneiden, als in den benachbarten normalen Stellen. Diese Consistenz-Verminde-

rung der Knochensubstanz in Folge von Exsudaten fand sich jedoch nur bei älteren Subjecten, während bei jüngeren, vielleicht wegen kürzerer Einwirkung der krankhaften Producte nichts davon zu bemerken war, ja selbst das Gegentheil stattfand. So wurden in einem Theile des Humeruskopfes eines 30jährigen Maurers, der an chronischer Bright'scher Krankheit gestorben war, die wiederholt beschriebenen pathologischen Zustände gefunden, welche auf vor längerer Zeit dagewesenen Rheumatismus deuteten, und genau im Bereiche derselben widerstand die Knochensubstanz der Einwirkung der Säge und des Messers bei Weitem mehr als anderwärts. Ich kann indessen bei der geringen Zahl meiner bisherigen Beobachtungen nicht darüber entscheiden, ob das Zustandekommen der Verdichtung und des Morschwerdens der Knochen in Folge rheumatischer Exsudationen von Altersverschiedenheiten oder von anderweitigen Ursachen, namentlich Abweichungen des Chemismus, abhängig ist.

Immerhin bleibt es merkwürdig, wie in der Abgeschlossenheit der Markkanälchen die meisten der gleich Anfangs in den ausgeschwitzten Stoffen gebildeten Zellen oft Jahrelang ohne weitere Metamorphosen ruhen können, was in anderen Geweben ohne merkliche Störungen des Wohlbefindens nicht möglich zu sein scheint. Während aber diese Zellen selbst unverändert bleiben, ausgenommen dass sie gelegentlich zu vermehrter Gefässbildung verwendet werden, üben sie auf die umgebende Knochensubstanz unzweifelhafte Wirkungen aus, beeinträchtigen den normalen Fettinhalt der Markkanälchen und bringen, sofern sie an der Gelenkfläche der Knochen unmittelbar angehäuft sind, wahrscheinlich verschiedene krankhafte Erscheinungen in dem Knorpelüberzuge derselben zu Wege. Was die Knochensubstanz betrifft, so haben wir gesehen, dass dieselbe verdichtet oder rareficirt, dass sie härter oder

weicher gemacht wird. Abweichungen in der mikroskopischen Structur derselben konnte ich nicht wahrnehmen. — Das Fett in den Zwischenräumen der Knochen scheint zunächst durch das Exsudat verdrängt zu werden, in welcher Weise, vermag ich nicht zu sagen, entweder mag es der Resorption unterliegen, oder die Fettzellen werden aufgelöst und ihr Inhalt mit dem Exsudat vermischt. Genug die Fettzellen fanden sich in den kranken Stellen in geringer Anzahl, sie waren meistens von ovaler Gestalt, vielleicht plattgedrückt, und zuweilen konnte man ein wahrscheinliches Schwinden ihres Inhaltes daraus ersehen, dass die Wandung der Fettzellen von ihrem Inhalte etwas abstand und in diesem Zwischenraume einzelne kleine Fettkörnchen gelagert waren (2te, 4te, 6te Beobachtung). In einem Falle zeigte mir Prof. Kölliker sogar spindelförmige, an ihren Enden sehr fein auslaufende Fettzellen mit nur körnigem Fettinhalte (6te Beob.). Das Fett, welches in den Knochen gefunden wird, wo die Exsudatzellen allmählich wieder verschwinden, scheint in neugebildeten Zellen abgelagert zu werden, wenigstens sah ich niemals die pathologischen Zellen durch Aufnahme von Fettinhalt in wirkliche Fettbläschen verwandelt werden; auch müssten sie, wenn diess geschehen sollte, beträchtlich ausgedehnt werden. — Ob, wie oben bemerkt, die Knorpelüberzüge durch die Anfüllung der Knochenenden mit Exsudat Veränderungen erleiden, scheint mir noch problematisch. Es fand sich zwar in den meisten Fällen eine glatte Abnutzung der Knorpel, einmal an einzelnen Stellen bis auf den Knochen, in anderen jene Verwandlung in eine weiche, dem Sammetplüsch ähnlich gefaserte Schicht, die schon Ecken beschrieben; allein es können diese Veränderungen leicht die Folge einer zu Anfang der Krankheit stattgehabten Exsudation in die Gelenkhöhle gewesen sein, welche dann selbst nach kürzerem oder längerem

Verweilen gänzlich wieder verschwunden wäre. Immerhin wäre es möglich, dass die offenbar von dem Knochen aus erfolgende Ernährung der Knorpelüberzüge gestört würde, wenn das Vorhandensein von pathologischen Zellen die Circulation an der Oberfläche des Knochens beeinträchtigte und den Stoffwechsel daselbst überhaupt modificirte.

Zum Schlusse muss ich noch darauf aufmerksam machen, dass die von mir beschriebenen Exsudatzellen nicht zu verwechseln sind mit denjenigen Zellen, welche die Markkanälchen der Knochen beim Fötus und Neugebornen enthalten, und welche sich wahrscheinlich überall in neugebildeter Knochensubstanz vorfinden dürften. Meines Wissens ist dieser letzteren zuerst von Bowman (Physiological Anatomy by Todd and Bowman, Vol. I. p. 119.) mit Bestimmtheit gedacht und eine Abbildung derselben und ihrer Lagerung durch den der angeführten Stelle beigefügten Holzschnitt gegeben worden. Diese Zellen scheinen die Bestimmung zu haben, zur Bildung der Gefässe in den Markkanälchen verwendet zu werden. In welcher Beziehung sie zur Entstehung der in normalen Knochen Erwachsener vorkommenden Fettzellen stehen, ist gegenwärtig noch nicht bekannt. Sie unterscheiden sich nach meinen Beobachtungen von den pathologisch gebildeten Zellen nicht nur durch ihr Vorkommen, sondern auch dadurch, dass sie beinahe sämmtlich nur einen einzigen ziemlich grossen Kern haben, dass der Zelleninhalt in der Regel nicht trüb und granulirt ist, und dass sie häufig eine mehr flache und unregelmässige Gestalt zeigen. Ich habe sie noch bei einem 17jährigen Menschen in der Nähe der knorpligen Vereinigung der Diaphyse mit der Epiphyse des Oberschenkelknochens gefunden. Bei einem 17jährigen Mädchen zeigte sich die spongiöse Substanz der Knochen mehr oder weniger roth gefärbt, diese Färbung war besonders dunkel, wenn man den Knochen

in Masse ansah, erschien jedoch weit blasser als die in kranken Knochen, wenn die spongiöse Substanz in Scheiben geschnitten wurde. Die Pulpa der Markkanälchen enthielt hier, neben den Fettzellen und zahlreichen Capillaren, ebenfalls eine geringe Menge der zuletzt beschriebenen Zellen, deren Kerne bereits gänzlich geschwunden waren.

Es scheint mir nun aus meinen Beobachtungen mit Bestimmtheit hervorzugehen, dass bei dem Rheumatismus das Zellgewebe (siehe die beiden ersten Fälle) und die Knochensubstanz (s. die 7 letzten Fälle) der Sitz einer entzündlichen Ausschwitzung sein können. Es ist sehr wahrscheinlich, dass bei Weitem die meisten und insbesondere die leichten einfachen Rheumatismen, über deren anatomische Bedeutung man bisher ganz im Dunkeln war, in diesen Geweben ihren Sitz haben. Im Zellgewebe lassen sich die betreffenden Veränderungen nicht leicht nachweisen, weil sie selten und nur in Folge zufälliger Umstände zur rechten Zeit der anatomischen Untersuchung sich darbieten, und weil vermuthlich das Exsudat im Zellgewebe entweder schnell resorbirt oder angeeignet wird; im Falle einer eiterigen Umwandlung aber die ganze Sache einfach als Abscess oder als Zellgewebsentzündung betrachtet wird, ohne dass man ihres ursprünglichen Auftretens als rheumatischer Entzündung weiter gedenkt. In den Knochen dagegen wird es nach meinen Beobachtungen meistens selbst nach Jahren noch möglich sein, die erfolgte pathologische Veränderung aufzufinden. In der That ist der ganze Process, so einfach er sich darstellt, doch charakteristisch genug, um ihn mit Leichtigkeit wieder zu erkennen, nachdem er einmal nachgewiesen worden ist. Auch wird es jetzt nicht schwer sein, selbst ohne weitere Auseinandersetzung der hier anzunehmenden Möglichkeiten, eine Erklärung dafür zu finden, warum

in Folge von chronischen Rheumatismen bald Erweichung bald Verdichtung der Knochen, bald selbst andere Metamorphosen wahrgenommen werden konnten, stets abgesehn von den mannichfaltigen Irrthümern diagnostischer Bequemlichkeit. Ich will mich jedoch an diesem Orte jeder weiteren theoretischen Ausführung des Gegenstandes enthalten und mich begnügen, die factischen Ergebnisse meiner Untersuchungen mitgetheilt zu haben.

Ueber die physikalischen Eigenschaften und das Zerfallen des Faserstoffs.

Von

Dr. **Virchow** in **Berlin.**

I. *Physikalische Eigenschaften.*

Die Gerinnung des Faserstoffs oder derjenigen Substanz, welche etwas uneigentlich mit diesem Namen belegt worden ist (Magendil schlug dafür das Wort Coaguline vor), stellt, wie ich an einem andern Orte (Froriep's N. Notizen Nr. 769) gezeigt habe, ein ganz mechanisches Phänomen dar, welches mit den Lebenserscheinungen nicht das Geringste zu thun hat. Es ist das Uebergehen desselben aus der flüssigen Form durch die gallertartige in die feste, ein Vorgang, der ebenso bei unorganischen Körpern, z. B. der geglühten Kieselsäure, vorkommt. Allein eben der Begriff der Gerinnung ist ein so unbestimmter, dass daraus selbst wieder Verwirrung entstanden ist. Vom Leim pflegt man nicht zu sagen, dass er gerinne, obwohl die Erscheinungen dieselben sind, wie sie oft bei dem Faserstoff vorkommen; Schwefelsäure bringt in Kalkwasser dieselbe Wirkung hervor, wie in einer Eiweisslösung, und doch gebraucht man den Ausdruck der Gerinnung nur von der letzteren. Es scheint, dass man häufig die Gerinnung erst dann als wirklich eingetreten betrachtet, wenn eine spontane Scheidung der festgewordenen

Substanz von der Flüssigkeit, in der sie früher gelöst war, zu Stande kommt; dass man dagegen zu andern Zeiten nur den Niederschlag von Proteinsubstanzen ein Gerinnsel nennt, obwohl die Fällung von Eiweiss aus einer wässerigen Lösung durch Alkohol nicht anders ist, als die Fällung von Fetten aus einer alkoholischen Lösung durch Wasser. Beschränken wir demnach den Begriff der Gerinnung auf die oben gegebene Definition, so haben wir bei dem Faserstoff folgende Erscheinungen: Seine vollkommen unsichtbaren Moleküle treten zu einer durchaus gleichmässigen, zitternden Gallerte zusammen, in der nirgend Höhlen oder grössere Räume sichtbar sind, wo vielmehr die Flüssigkeitsmoleküle vollkommen gleichmässig zwischen den Faserstoffmolekülen zerstreut sind. Ist der Gehalt an Faserstoff in einer sonst diluirten Flüssigkeit bedeutend, so bleibt es bei dieser Gallerte, die dann so fest zu sein pflegt, dass man das Gefäss umkehren kann, ohne dass eine Veränderung des Niveaus oder des Inhalts eintritt. So sieht man es in manchen gerinnbaren hydropischen Flüssigkeiten. Ist dagegen die Flüssigkeit bei einem mässigen Faserstoffgehalt sehr concentrirt, hat sie namentlich einen bedeutenden Salzgehalt, so bilden sich gewöhnlich getrennte, gallertartige Klumpen in der Flüssigkeit, weil die Anziehung der Moleküle nicht stark genug ist, um den Widerstand der zwischen ihnen liegenden Theile überwinden zu können. Dies Verhältniss lässt sich im Blute durch einen Salzzusatz erzeugen, der nicht gross genug ist, um die Gerinnung, d. h. das Zusammentreten der Moleküle, ganz hindern zu können; es ist öfters in den sogenannten Zersetzungskrankheiten beobachtet worden, wo es freilich auch durch chemische Zustände, namentlich durch die Anwesenheit grösserer Mengen kohlensaurer Alkalien, bedingt sein mag. Dass aber im Allgemeinen nur räumliche Schwierigkeiten zu überwinden

sind, sieht man daraus, dass man eine ähnliche unvollkommene Gerinnung auch durch Zusatz einer concentrirten Zuckerlösung, ja von grösseren Mengen Wasser hervorrufen kann. In einer mässig concentrirten Flüssigkeit, bei einem mässigen Faserstoffgehalt, wie es im Blut gewöhnlich der Fall ist, wirkt aber die Anziehung der Moleküle noch über die Zeit der Gallertbildung hinaus, und das hat denn viel Streit über die Zeit, den Anfang und das Ende der Gerinnung gegeben. Die Faserstoffmoleküle treiben die zwischen ihnen liegenden Serummoleküle mehr oder weniger aus, und lagern sich allmählich so eng aneinander, als die von ihnen umschlossenen körperlichen Theile (farbige und farblose Blutkörperchen, Molekularkörnchen etc.) es zulassen. Es entstehen dabei weder Höhlen, noch Zellen, weder Fasern, noch Membranen. Hat sich eine Partie der körperlichen Theile vor der Bildung des Gerinnsels gesenkt, so wird der obere Theil desselben, in welchem die Aneinanderlagerung der Faserstoffmoleküle durch nichts gehindert ist, ungleich fester sein, als der untere (rothgefärbte). Daher zieht sich die Speckhaut stärker zusammen und es bildet sich leicht eine Abschnürung zwischen Cruste und Placenta. Die Festigkeit des Blutkuchens hängt aber im Allgemeinen nicht von einer chemischen oder physikalischen Veränderung des Faserstoffs ab, sondern nur von seiner Menge im Verhältniss zu der Menge der Concentration der Flüssigkeit und ihrem Gehalt an körperlichen Theilen. Je weniger feste Bestandtheile die Flüssigkeit enthält, um so fester wird bei gleichen Faserstoffmengen der Kuchen; je grösser die Chiffre der Blutkörperchen ist, um so kleiner und fester wird er, und umgekehrt. Dass sich ein in dem Serum schwimmender Kuchen bildet, folgt daraus, dass die Anziehung der Faserstoffmoleküle gegen einander grösser ist, als die Anziehung zwischen

ihnen und den Gefässwänden; nur am obern Saume der Flüssigkeit, wo die Peripherie ihrer Oberfläche mit den Wandungen des Aderlassgefässes in Berührung steht, pflegen gewöhnlich dauernde Verklebungen zu Stande zu kommen, wahrscheinlich weil bei dem Verdampfen der sich abkühlenden Flüssigkeit an diesen Stellen ein Antrocknen der höchstgelegenen Faserstofftheilchen stattfindet, bevor noch die Zusammenziehung der ganzen Masse begonnen hat. Es bilden sich dann später fadenförmige Adhäsionen, durch welche der obere Rand des Blutkuchens oder der Speckhaut auseinandergehalten wird, und auf diese Weise kann es kommen, dass die obersten Schichten des Gerinnsels sich weniger stark zusammenziehen, als die untersten, dass sie dieselben überragen, und dass am Ende bei dem fortgehenden Zusammensinken der Masse das Centrum der Oberfläche eingezogen wird (becherförmige Speckhaut).

Der geronnene Faserstoff ist namentlich ausgezeichnet durch seine Elasticität, das heisst die Möglichkeit einer Verschiebung und Lockerung seiner Moleküle in gewissen Grenzen, ohne dass eine Trennung eintritt, verbunden mit der Fähigkeit, den früheren Cohäsionsgrad wieder einzunehmen. Diese Eigenschaft ist beim Faserstoff nicht anderes wie beim Kautschuk, und reducirt sich auf die Lebhaftigkeit der Anziehung zwischen den Molekülen. Sie hängt nicht mit elektrischen Erscheinungen zusammen, denn erst der getrocknete Faserstoff wird durch das Erwärmen stark positiv elektrisch, theilt aber diese Eigenschaft auch mit andern Proteinsubstanzen. — Von der Elasticität dependirt die Neigung des Faserstoffs, sich an den Rändern einzurollen, sich zu dehnbaren Fäden und Häuten ausziehen, und bei starker Zerrung in netzartige Combinationen umbilden zu lassen. Es giebt nur eine Erscheinung, welche dagegen zu sprechen scheint, nämlich die sogenannten Faserstoffschollen.

Nasse, der dieselben zuerst beschrieb (Müller's Archiv, 1841. pag. 439.), betrachtet sie als die vollkommenste Art der Faserstoffgerinnung, und ist nicht ungeneigt, anzunehmen, dass das ganze Gerinnsel eigentlich aus Schollen bestehe. Meyer (Froriep's N. Notizen, 1843. Nr. 560.) wendete dagegen ein, dass die Schollen Fetzen des Gefässepitheliums seien, und brachte eine Beobachtung bei, wo er in dem Gefässe eines Frosches ein ähnliches Stück circuliren sah. Nun geht Nasse offenbar zu weit, wenn er ähnliche, im Eiter vorkommende Bildungen nirgends für Epidermiszellen gelten lassen will, was sie in den meisten Fällen doch ganz bestimmt sind, wenn er (R. Wagner's Handwörterbuch, Art. Blut. I. p. 154.) bei der Vernarbung von Hautgeschwüren eine unvollkommene Art von Epidermisblättchen durch das Eintrocknen der Schollen entstehen lässt, und wenn er einen deutlichen Uebergang der Schollen in Eiterkügelchen und Zellgewebestreifen in Ovarialcysten (die fast immer Cholesterin führen) gesehen zu haben behauptet. Allein Meyer hat seinerseits keinen entscheidenden Beweis vorgebracht, dass die Schollen wirklich abgelöste Theile des Gefässepitheliums sein müssten. Die allerdings merkwürdige Beobachtung von dem Frosch steht noch immer zu isolirt, und kann doch möglicher Weise auch auf etwas Anderes bezogen werden, als gerade auf Epithelium. Die wahren Gefässepithelien, die Lebert (Physiologie pathol. I. p. 45.) im Blute gefunden haben will, können gar nicht mit Schollen verwechselt werden. In Blut, dessen Gerinnung ich durch Salzlösungen gehindert hatte, habe ich solche Bildungen nie gesehen, und doch ist es leicht, dieselben aus jedem beliebigen Faserstoffgerinnsel zu gewinnen, und an Orten, wo keine Beimengung von Epithelien denkbar ist. So fand ich in der Schilddrüse zerstreute, kleine, weisse Flecke, Einlagerungen von Faserstoff in die Drüsenläpp-

chen, die unter dem Mikroskop nur aus kleinen, der viereckigen Form unregelmässig angenäherten, blassen Schollen mit einer feingestreiften Zeichnung auf der Oberfläche bestanden; die Streifen waren meist ganz parallel, verbanden sich zuweilen durch schiefe oder gerade Queräste mit einander, liessen sich aber nie in Fasern verfolgen. Von Cholesterin waren sie hinreichend unterschieden. Die Blutextravasate des Gehirns enthalten dieselben Schollen, wie man sie aus den Gerinnseln des Herzens gewinnen kann. Ich glaube sie daher in der That für Faserstoffstücke halten zu dürfen. Sie erscheinen besonders unter zwei Verhältnissen: einmal in schlecht gerinnendem Faserstoff, und dann in solchem, der chemisch oder mechanisch getrocknet wird. Daher will sie Nasse vorzüglich in dem Menstruationsblut und im Hundeblut gefunden haben, und macht ihre Häufigkeit abhängig von der Mürbigkeit und Lockerheit des Faserstoffs; Scherer (Chem. und mikrosk. Unters. p. 82.) sah bei einem Säufer das Serum durch eine grosse Menge von Faserstoffschollen vollkommen jumentös, während der Kuchen klein, sehr weich, unter dem Fingerdruck fast zerfliessend war; Lehmann und Messerschmidt (Roser und Wunderlich Archiv, I. p. 236.) beobachteten unter den Zellen des Faserstoffgerinnsels aus dem Herzen eines an Lungengangrän Verstorbenen einzelne „Stücke“ mit der deutlichsten Längsfaserung, auf welchen sich aber zugleich die bei Muskelfasern bekannte Querstreifung zeigte. Zum andern aber lässt sie Nasse (Wagner's Handw. p. 153.) um so deutlicher werden, je mehr das Gerinnsel mit der Luft in Berührung gekommen, je mehr zusammengezogen es ist, und ihr Vorkommen im Eiter erklärt er (Müller's Archiv, p. 444.) für das Resultat einer raschen Gerinnung; sie erscheinen in Wunden jedesmal, wenn die Eiterung beginnt, und lassen sich sowohl in dem Wasser, womit

man Blutgerinnsel ausgewaschen, als auch in dem durch Schlagen seines Faserstoffs beraubten Blute in grosser Menge nachweisen. Nimmt man diese Betrachtungen zusammen, so kommen die Schollen da am häufigsten vor, wo die vollkommene Zusammenziehung des Gerinnsels zu einer elastischen Masse gehindert, oder wo durch chemische Umänderung oder mechanische Einwirkung die elastische Masse wieder getrocknet wird. Die Schollen sind aber nur Stücke geronnenen Faserstoffs, deren Zeichnung durch die sich bildenden Falten, und deren platte Form entweder durch das Zertrümmern membranartiger und concentrisch geschichteter Gerinnsel, oder durch den Druck des Deckglases bedingt wird. Bei der Untersuchung ohne Deckglas findet man in den unvollkommenen Gerinnseln stets rundliche Haufen, die man dann beliebig in platte umgestalten kann. Was ihre innerhalb bestimmter Gränzen eingeschlossene Grösse betrifft, auf welche Nasse so vielen Werth legt, so kann ich darin nicht ganz beistimmen; ich habe sie in allen Grössen und Formen gesehen, sowohl in Blut, als in Chylus und Exsudat, und Nasse selbst gesteht (p. 442.), dass ganz kleine Plättchen und grössere Stücke in geschlagenem Blut vorkommen. Dass ihre Gestalt meist eine länglich runde, unregelmässig viereckige ist, muss eben so gut in der physikalischen Anordnung der Moleküle begründet sein, als die ziemlich gleichförmige Art, in der der Faserstoff zerreisst, wenn er gefasert wird; oft hängt sie nur von den vorher existirenden Klümpchen ab, durch deren Breitdrücken sie entstehen. Ihre Resistenz endlich gegen chemische Reagentien ist nur scheinbar, da sie gewöhnlich eine grössere Dicke haben, wie die am Rande oft bemerkbare, terrassenförmige Abstufung beweist, und da ihr Vorkommen in einzelnen Klümpchen ihnen beim Aufquellen oder Einschrumpfen viel schärfere Contouren verleiht.

Ueberhaupt glaube ich darauf aufmerksam machen zu müssen, dass der zerfallende Faserstoff die mannichfaltigsten Veränderungen der Form einzugehen fähig ist. Da er stets Zellen aller Art, kernlose und kernhaltige einschliesst, so ist es sehr leicht, in die grössten Täuschungen zu verfallen. Die in dieser Zeit gewöhnlich in feinen Molekülen frei werdenden Fettmassen geben den Faserstoffstücken das complicirteste Ansehen, und Bildungen, die den Tuberkelkörperchen, den unregelmässigen eckigen und geschwänzten Zellen des Krebses, den breiten Fasern der Fibroide gleichen, lassen sich mit der grössten Leichtigkeit daraus darstellen. Täuschungen dieser Art sind oft genug vorgekommen.

Solche Veränderungen sind nirgends deutlicher, als bei der Organisation der Gerinnsel im lebenden Körper. Zwicky (Die Metamorphose des Thrombus, pag. 25.) konnte in dem Arterienthrombus zwischen dem 7ten bis 11ten Tage nur undeutliche Fibrinfasern darstellen; es liessen sich zwar einzelne Fasern gewinnen, aber diese schnurrten sogleich wieder zusammen, und zerrissen bei dem Versuch einer feinen Präparation in kleine Klümpchen, die unter dem Mikroskop fast amorph zu sein schienen, da sich nur sehr selten einzelne undeutliche Fasern in ihnen zeigten. Vom 11ten Tage bis zum Ende der 2ten Woche liess sich die Masse wieder etwas leichter der Länge nach spalten, und am Rande der homogenen Masse sah man einzelne blasse, kernlose, zugespitzte oder quer abgeschnittene Plättchen, deren andere Hälfte noch in der Masse steckte. Später kamen dann breitere, bandartige Fasern, die den organischen Muskelfasern glichen, mit eingestreuten Plättchen, und endlich liessen sich auch diese Fasern in feine Fibrillen zerspalten, welche durch eine dünne Hülle oder eine verbindende Zwischensubstanz noch zusammen-

gehalten zu werden schienen. — Nach zahlreichen Untersuchungen über die Organisation der Gerinnsel in den Gefässen bei Menschen, in denen sich freilich das Alter derselben nicht immer genau bestimmen liess, muss ich diesen Beobachtungen durchaus beitreten, allein ihre Erklärung scheint mir anders gefasst werden zu müssen, als es geschehen ist. Zwicky erklärt die Erscheinungen zwischen dem 7ten bis 11ten Tage dadurch, dass er das ganze Gewebe elastisch werden lässt; dieselben beziehen sich aber vielmehr auf das Aufhören der Elasticität und den Uebergang zur Fragilität. Der Faserstoff verhält sich dann ebenso, wie die Bindesubstanz, wenn Exsudat in sie eingelagert ist. Der anfangs elastische, in feine, dehnbare Fibren spaltbare Faserstoff wird nämlich allmälich homogener; an die Stelle der Elasticität tritt die entgegengesetzte Eigenschaft, die Brüchigkeit, und man gewinnt bei der Präparation dicke, blasse, gleichförmige Schichten, die bei dem Versuch einer Faserung leicht zerreissen. Erst nach und nach erlangt die Masse eine gewisse Zähigkeit, und dann gelingt es, dieselbe in Fasern, welche den breiten Bildungen der organischen Muskelfaser, manchmal der Arterien- und Hornhautfaser gleichen, zu zerlegen; anfangs erscheinen dann zwischen ihnen noch die obengeschilderten Schollen. Dieser Zustand bezeichnet die histogenetische Umbildung des Gerinnsels zu Bindesubstanz, die chemische des Fibrins in leimgebenden Stoff. Auch in der späteren Entwicklung habe ich ein Entstehen von wirklichen Fasern in der Masse mit Sicherheit nicht beobachten können; die Erscheinungen stimmen vielmehr mit der von Reichert kürzlich mitgetheilten Beobachtungen überein. So konnte ich aus einem 9 Monate alten Corpus luteum noch ganz deutliche, homogene, leichtkörnige und faltige Membranen gewinnen, die bei vorsichtiger Präparation keinen An-

schein von Faserung zeigten. Auch Lebert hat in seinem eben erschienenen Werk (Physiologie pathol. Paris 1845. I. p. 35.) ähnliche Untersuchungen mitgetheilt. Die Heilung von Schnitt- und Schusswunden per primam intentionem geschieht nach ihm so, dass in dem fibrinösen Exsudat, welches mehr eine faserartige Stratification, als wahre Fasern mit markirten Contouren zeigt, sich Gefässe entwickeln, die mit den älteren anastomosiren, dass der Faserstoff sich dann zusammenzieht und die Vernarbung durch Bildung einer ligamentösen Masse zu Stande bringt. Aehnlich gibt er die Obliteration unterbundener Arterien an.

Wenn die Elasticität der Ausdruck der Cohäsion zwischen den Faserstoffmolekülen ist, so bezeichnet die Klebrigkeit die Fähigkeit der Adhäsion zwischen dem Faserstoffgerinnsel und andern Theilen. Im Allgemeinen hat man, wie es mir scheint, diese Eigenschaft viel zu sehr hervorgehoben, namentlich hat man jene Befestigung, welche durch die Form der Oberfläche bedingt ist, vielfach damit verwechselt. Gerinnt Faserstoff auf unebenen Flächen, die Vorsprünge, Löcher, Brücken haben, so wird die Anheftung nur ein Resultat der Oberfläche sein, indem die Gerinnsel durch Theile, welche sie umgeben, oder von denen sie umgeben werden, festgehalten werden. So die früher als polypöse bezeichneten Gerinnsel des Herzens, die Coagula der Hirnsinus, der Varices u. s. w. Am merkwürdigsten sind offenbar die mit dem atheromatösen Process der Arterienhäute zusammengehörigen Anklebungen von Fibringerinnseln, welche jedoch nicht zu verwechseln sind mit der von Rokitansky angenommenen, aber noch unerwiesenen Auflagerung neuer Schichten innerer Gefässhaut aus dem Blutstrom. Auf den Herzklappen der arteriellen Seite, den Mitral- und Aortenklappen finden sich ziemlich häufig kleine, hahnenkammförmige Höcker,

bald einzeln und einfach, bald in zusammenhängenden Reihen und in der ganzen Ausdehnung jener Klappen, und zwar merkwürdiger Weise gerade auf der inneren, dem Blutstrom zugekehrten Seite derselben. Diese sogenannten condylomatösen Excrescenzen sind anfangs weich, elastisch, und von der glänzenden Oberfläche, auf der sie sitzen, leicht zu trennen; später werden sie zäher und schwerer ablösbar; endlich füllen sie sich mit Kalksalzen und stellen dann stalaktitenförmige Wucherungen dar, wie sie ausserdem am Ursprunge der Arteria coelica und mesenterica sup. häufig gesehen werden. Nach dem Vorgange anderer Autoren hat nun auch Lebert (I. p. 35. 343. 349.) diese Bildungen, welche er blos auf den Semilunarklappen der Aorta gesehen hat, und von denen er zuerst eine mikroskopische Beschreibung gibt, als das Resultat einer localen Entzündung, als Exsudat dargestellt. Er beschreibt sie als bestehend aus Molecularkörnchen, grossen Körnchenzellen, unregelmässigen, fein punktirten Blättchen und geschichteten und netzfömigen Faserstoffgerinnseln; die Gründe für seine Annahme, dass sie Produkt einer örtlichen Entzündung sind, findet er darin, dass er sie gleichzeitig mit Peri- und Endocarditis gefunden hat, und dass die Zotten des Cor villosum dieselbe mikrokopische Formation haben (une stratification fibrineuse, une substance hyaline, quelquefois des globules granuleux, et des feuillets amorphes finement ponctués p. 36). Das Zusammentreffen dieser Bildungen mit nahe gelegenen Entzündungen, mag es auch von Lebert häufig gesehen sein, ist doch nur zufällig; das Vorkommen von Molekularkörnchen und Körnchenzellen in einem Fibringerinnsel, das sich künstlich in verschiedene Form von Blättern, Schichten etc. bringen liess, beweist durchaus nicht, dass ein Exsudat vorhanden gewesen sei, denn ich habe dieselben Elemente in erweislichen Blutgerinnseln gesehen.

Möglich, dass auch diese Auflagerungen allmählich durch Zellenbildung zerfallen; gewöhnlich bestehen sie aber aus weiter nichts, als aus dichten, dicken, ziemlich brüchigen, sehr fettreichen Faserstoffgerinnseln, welche nicht auf einer entzündeten, sondern auf einer atheromatösen Stelle sitzen. Es sind entweder kleine, sogenannte halbknorpliche Erhebungen, oder grössere, platte und an dem Rücken etwas aufgeworfene Kalktafeln, welche die Bedingung zu diesen Gerinnseln abgeben, indem sie kleine Löcher bilden, in denen die erste Gerinnung geschieht, um welche sich später neue Niederschläge bilden, die denn nach einiger Zeit über das Niveau der Klappe sich zu erheben beginnen. Dass der Process in der That so verläuft, beweisen ähnliche Aufklebungen an anderen Stellen des arteriellen Gefässsystems. Ich habe dieselben in der Aorta nicht nur von atheromatösen Geschwüren ausgehend gesehen, wo sie von der Geschwürsfläche aus sich in der Richtung des Blutstroms zollweit erstreckten und zu Obliterationen kleinerer Stämme Veranlassung gegeben hatten, sondern auch gleichzeitig mit Accrescenzen der Herzklappen hinter Kalktafeln, in deren Umgebung weder eine entzündete, noch eine geschwürige Fläche zu finden war, und von denen aus sie sich als lange, platte und entfärbte Streifen an der Gefässwand fortzogen, ohne an derselben eine andere Anheftung zu finden, als die primitive, hinter dem Kalkvorsprung befindliche.

Das frische Faserstoffgerinnsel scheint fast gar keine Klebrigkeit zu besitzen. Blutcoagula, wo sie auch liegen mögen, sind in der ersten Zeit nach ihrer Entstehung durchaus frei. Erst etwas später, mit dem Eintritt chemischer und morphologischer Veränderungen, bilden sich Verklebungen zwischen ihnen und ihrer Unterlage oder ihrer ganzen Umgebung, die zuletzt ziemlich fest zu sein pflegen. Man sieht diess an apoplektischen Extravasaten

aller Organe, in den Gerinnseln der Aneurysmen und den obturirenden Pfröpfen der Venen. Frische Extravasate im Gehirn sind stets frei, in zerrissenen Muskeln, in Wunden der Weichtheile, in Splitterbrüchen der Knochen scheinen sie oft fest angeklebt zu sein, und doch sind sie nur um und zwischen den Unebenheiten der Flächen geronnen und so festgehalten. Ebenso ist es mit den Gerinnseln, die sich in serösen Exsudaten bilden. Vermöge der grossen Verdünnung der Flüssigkeit kommen nur lockere, molkige oder flockige Coagula zu Stande, die sich nach dem Gesetz der Schwere senken, z. B. bei einer sogenannten Peritonitis ins kleine Becken hinabfallen; erst nach einiger Zeit legen sie sich auf die umliegenden Theile fester an und verkleben damit. Es gibt aber auch fibrinöse Exsudate, die sich langsam ausscheiden und fortwährend freibleiben, wie ich diess später bei den concentrisch-sphärischen Gerinnseln zeigen werde.

Dagegen scheinen nun namentlich die adhäsiven Entzündungen seröser Häute zu sprechen. Allein häufig genug findet man Sehnenflecke auf dem Herzbeutel und dem Bauchfell, halbknorpelige Platten auf den Ueberzügen der Lunge, der Milz, des Hodens, ohne dass Verwachsungen mit gegenüberliegenden Theilen da sind. Die Versuche von Cruveilhier (Dict. de med. et chir. prat. Art. Acephalocystis) gelangen häufig nicht, als er die Sicherheit der von Récamier angegebenen Methode, vor der Operation von Unterleibsgeschwülsten durch äussere Anwendung von Cauterien Adhäsionen hervorzurufen, prüfen wollte. Endlich findet man oft genug plastische Exsudate von einer Fläche einer serösen Haut abgesondert, ohne dass eine Anlöthung an die gegenüberliegende zu Stande gekommen wäre. Es scheint mir daher, dass auch in diesen Fällen die Klebrigkeit des Faserstoffs keineswegs erwiesen sei. Das plastische Exsudat gerinnt im Moment

der Exsudation, zum Theil auf der freien Fläche, zum Theil innerhalb der Gewebstheile; zieht man es ab, so findet man daher die Oberfläche der Haut, die bei diesem Abziehen einen wirklichen Substanzverlust erleidet, ihres Glanzes, ihrer Glätte und ihrer Durchsichtigkeit beraubt. Treffen nun von beiden Seiten solche Exsudate auf einander, so wird dadurch allerdings eine schleunige Agglutination bedingt. Diess kann aber auch zu Stande kommen, wenn eine exsudirende Fläche an einer nicht veränderten ganz ruhig anliegt, wie diess namentlich bei ausgedehnten Pneumonien, bei Oophoritis etc. den serösen Uebergängen passirt; der gerinnende Faserstoff erfüllt dann die kleinsten Lücken der gegenüberliegenden Membran. Der Faserstoff für sich besitzt fast gar keine Viscosität; er kann diese erlangen, wenn ihm bedeutende Quantitäten von Eiweiss, diesem so klebrigen Stoffe, beigemischt sind, oder wenn er selbst durch eine chemische Umsetzung, die mit der Neubildung von Zellen zusammenhängt, in eine albuminöse Masse verwandelt wird. Magendie bezeichnet die Viscosität als eine der nothwendigsten Bedingungen der normalen Blutcirculation in den Capillaren, und sieht die Anwesenheit des Faserstoffs als nothwendiges Erforderniss für das Zustandekommen der Viscosität an; es scheint vielmehr, als ob der Mangel an Faserstoff bei einem Ueberwiegen der albuminösen Theile des Bluts dessen Viscosität, die vom Eiweiss abhängig ist, in einem solchen Maasse steigert, dass der Blutlauf dadurch eine wesentliche Störung erleidet, und capillare Stasen in den verschiedensten Organen eintreten.

II. Das Zerfallen des Faserstoffs.

Das spontane Zerfallen und die Lösung durch Salpeterwasser — Eigenschaften, welche nur gewissen Faser-

stoffarten zukommen — habe ich schon erwähnt, und beides auf den physikalischen Grund einer geringen Cohäsion zwischen den Molekülen zurückführen zu müssen geglaubt. Was das spontane Zerfallen anbetrifft, so müsste ich eigentlich nach meinen Erfahrungen eine andere Erklärung geben, und ich suspendire sie nur, weil in solchen Dingen erst eine grosse Reihe von Beobachtungen entscheiden kann. So oft ich das spontane Zerfallen des Faserstoffs sah, war es entweder nur scheinbar, indem die lockeren, durchsichtigen Gerinnsel zu Boden gefallen waren und hier einen kaum bemerkbaren Satz bildeten, wie dies namentlich beim männlichen Samen der Fall und die Ursache ist, dass er erst gerinnt und dann sich wieder aufzulösen scheint; oder es hatte sich schon Fäulniss eingestellt. Diese gab sich häufig weder durch den Geruch, noch durch eine merkliche Trübung zu erkennen, allein das Mikroskop zeigte stets Infusorien-Entwickelung, die Flüssigkeit erlangte stark alkalische Reaction und ein Stab mit Salzsäure wies starke Ammoniakentwickelung nach. Demgemäss war die Eintrittszeit des Zerfallens der Gerinnsel auch von den allgemeinen Bedingungen der Fäulniss abhängig. An einem Unterschenkel, der wegen eines ungeheuern leprösen Geschwürs amputirt worden war, fand sich unterhalb des Geschwürs ein sehr feste Oedem. 7 Stunden nach der Amputation gewann ich aus einem Einschnitt in dieser Gegend eine klare Flüssigkeit, die in einigen Minuten vollständig geronnen war; 24 Stunden später aus einem andern Einschnitt eine andere Portion Flüssigkeit, welche erst nach 6 — 7 Minuten gerann. Am 3ten Tage war die erste Portion noch fest, die zweite schon aufgelöst. Eine dritte Portion wurde gleich nach dem Ausfluss bis zum Siedepunkt erhitzt; sie gerann bald, war aber nach 24 Stunden zerfallen. Ein anderes Mal erhielt ich aus einem ödematösen Unterschenkel eines

Mannes, der an sogenannter purulenter Infection nach Lymphangitis gestorben war, eine Flüssigkeit, die nach einer halben Stunde zu gerinnen anfing. Die Sektion wurde 36 Stunden nach dem Tode gemacht, und die Fäulniss war schon sehr vorgerückt, dennoch hielt sich das Gerinnsel bei einer Lufttemperatur von 28° R. unter einem Gefäss mit kaltem, frischem Wasser fast 20 Stunden. Sehr merkwürdig war endlich folgender Fall: Ein Mann, der unter allen Erscheinungen des Skorbuts gestorben war, wurde 14 Stunden nach seinem Tode secirt. In der Brusthöhle fand sich ein leichtblutiges Serum, links etwa 1½ Pfund, rechts 6 Unzen; nach 3 Stunden hatte sich eine aufbewahrte Portion desselben in eine zitternde Gallert verwandelt, die 20 Stunden später vollständig zerfallen war. In der Bauchhöhle waren etwa 12 Unzen einer citrongelben Flüssigkeit, eingeschlossen in ein sehr grosses, lockeres, gallertartiges Faserstoffgerinnsel, welches alle Baucheingeweide dicht umhüllte, das aber nirgend adhärirte; ein Theil davon, herausgenommen, begann nach 36 Stunden schleimig und leicht zerreisslich zu werden, und erst nach 60 Stunden erschien die Masse trüb, molkig und von einer solchen Menge von Vibrionen erfüllt, dass selbst das Mikroskop über die Anwesenheit kleiner Faserstofftrümmer nicht mehr entscheiden konnte.

Das Zerfallen des Fibrins durch die Fäulniss ist aber in der neueren Zeit auch anderweitig wichtig geworden. In wieweit die mitgetheilte Untersuchung von Frémy über Magendie's Pseudofibrin hierher gehört, muss ich dahingestellt sein lassen. Gulliver (On the softening of coagulated fibrine. Med. chir. Transactions 1839. Vol. IV. p. 136.) hat dagegen eine Reihe von Experimenten mitgetheilt, durch welche er beweisen wollte, dass die als purulente bezeichnete Erweichung mancher Blutgerinnsel

innerhalb der Gefässe lebender Menschen eben nur im Zerfallen des Faserstoffs darstelle, wie es sich in derselben Weise auch ausserhalb des Körpers nachmachen lasse. Es sollte dabei eine Art von Zellenbildung vorkommen. Da ich eben mit Untersuchungen über die Eiterbildung in solchen Pfröpfen beschäftigt war, so wiederholte ich die Exprimente zum Theil.

In dem Herzen einer 90jährigen Frau, die an Gangraena senilis in Folge von Arterien-Verkalkung gelitten hatte, fanden sich sehr grosse, compakte, elastische, trockene, weisse Fibringerinnsel, welche eine grosse Menge von Lymphkörperchen (farblosen Blutkörperchen) in allen Stadien der Entwicklung einschlossen. Besonders häufig waren darin kleinere, etwas unregelmässige, scheinbar solide Körperchen, die durch Essigsäure nur wenig durchsichtig wurden und selten eine Andeutung von Kernen zeigten (globules pyoides Lebert, Exsudatkörperchen Valentin). Ein Stück des Gerinnsels wurde zerrissen, 18 Stunden mit destillirtem Wasser behandelt, und nachdem sich Zeichen von Fäulniss daran zeigten, bei einer Temperatur von 76° R. im Wasserbade erwärmt. Nach kurzer Zeit wurden sie mürbe, schmierig, und zwischen den Fingern zu einer tuberkelähnlichen Masse zerfallend. Das Mikroskop zeigte jetzt sehr breite Fibrinfäden mit ziemlich scharfen, höckrigen Rändern, die aber gewöhnlich in sehr kurze Stücke zerbrochen waren, und ausserdem eine Menge kleiner, blasser, weniger als $^1/_{10000}$ Linie grosser Körperchen mit Molekularbewegung, die durch Kali schnell verschwanden, durch Essigsäure sehr blass wurden. Sie unterschieden sich sowohl durch ihre Kleinheit und Blässe, als auch durch ihr Verhalten zur Essigsäure wesentlich von Infusorien. Die Fibrinfäden wurden durch Essigsäure noch höckriger, und sahen

dann manchmal so aus, als beständen sie aus aneinander gereihten, kleinen Körperchen. Neben diesen Bildungen fanden sich Fettmoleküle, die zum Theil eine sehr verzerrte Form hatten, und die ziemlich unveränderten Lymphkörperchen, von denen die kleineren ganz den von Gulliver Exper. IV. gefundenen gleichen. — Ein anderes Stück des Gerinnsels wurde stark ausgewaschen und abgetrocknet, in einem Glasgefäss mit dem 8fachen destillirten Wassers übergossen, und dicht verschlossen bei einer Temperatur von 30 — 35° R. gehalten. Nach 70 Stunden war das Wasser stark trüb und gelblich geworden, und das Gerinnsel hatte sich bis auf einen geringen Ueberrest aufgelöst, der ganz butterähnlich, gelbweiss war, sich leicht streichen liess und einen glatten Schnitt gab. Zwichen 2 Glasplatten gequetscht und gegen das Licht gehalten, iridescirte es leicht. Unter dem Mikroskop zeigten sich darin viel Protein- und einige Fettmolekule, Trümmer von Faserstoff in den unregelmässigsten Formen, und sehr viel Lymphkörperchen, die nur selten ganz unversehrt, oft nur von einer körnigen Masse umgeben, meist aber bis auf die nun freien Kerne aufgelöst waren. Die ungeheure Menge dieser Zellen und Kerne, welche auf den ersten Anblick der Vermuthung einer Neubildung Raum geben konnte, erinnerte lebhaft an die Unvollkommenheit der gangbaren Elementaranalysen des Faserstoffs. In der Flüssigkeit fanden sich dieselben Elemente, nur viel seltener.

Die Untersuchung, die mehrmals wiederholt wurde, zeigte stets nur die Reste der schon präexistirenden Zellen nebst Faserstoff-Detritus; neu waren die kleinen Moleküle, welche allerdings eine grosse Aehnlichkeit mit den in den Eiterpfröpfen vorkommenden haben, welche aber immer die Fäulniss fester Gewebe begleiten. Gulliver's Irrthümer beruhen demnach hauptsächlich auf dem

Mangel einer Untersuchung des frischen Gerinnsel. Die von ihm (Exp. I.) gefundene, centrale Erweichung des Gerinnsels, welche die Analogie mit den Eiterpfröpfen noch grösser macht, habe ich nie gesehen; dagegen fand ich einmal in einem Gerinnsel aus dem Herzen, welches ich an beiden Enden abgeschnitten hatte, die Erweichung von den Enden her gegen das Centrum fortschreitend, so dass die Mitte und der Umfang noch ziemlich fest waren. Da bei den mehr concentrischen Gerinnungen die Mitte gewöhnlich am lockersten ist, so erklärt es sich wohl, warum hier die Erweichung am frühesten beginnt.

Gulliver's Untersuchungen waren, seinem Zweck entsprechend, nur morphologische, allein die chemische Veränderung des Faserstoffs ist viel interessanter, aber leider auch nicht annähernd so genau untersucht, wie die des faulenden Käsestoffs. Die ersten Andeutungen dazu geben die Versuche über die Löslichkeit des Faserstoffs durch Kälberlab, die schon in 2 — 3 Stunden vor sich gehen soll (Wasmann, Vogel). Die Untersuchungen über die eigentliche Fäulniss des Faserstoffs haben sehr verschiedene Resultate gegeben. Hoffmann (Versuche über die Metamorphose des Albumins in Fibrin und Casein. Annal. der Chem. und Pharm. Bd. 46. p. 118.) fand nach 14 Tagen noch keine Veränderung des Fibrins, das bei 30° unter Wasser gelegen hatte, und Hatchett sah den Faserstoff unter Wasser selbst in 2 Monaten noch nicht faulen. Schon Simon (Med. Chemie I. p. 33.) hat dagegen seine Bedenken vorgebracht, und Lehmann (Physiol. Chemie I. p. 189.) fand gleichfalls, dass bei der Fäulniss des Faserstoffs unter Wasser Körper entstehen, die in Wasser und zum Theil auch in Alkohol sich lösen. Die Verschiedenheit dieser Angaben könnte sich vielleicht auf eine Verschiedenheit der Untersuchungsmethoden und des angewandten Faserstoffs beziehen; ich habe immer

so operirt, dass ich das mit Wasser und Faserstoff gefüllte Glasgefäss fest verschloss, und es einer andauernden Temperatur von 30 — 35 ° R. aussetzte. Einmal habe ich fast keine Veränderung des Faserstoffs eintreten sehen. Derselbe war durch Auswaschen eines Blutkuchens gewonnen und hielt viel Hämatin zurück. Da ich ihn zu einer genaueren Untersuchung rein zu haben wünschte, so wurde er mehrere Tage hindurch mit destillirtem Wasser behandelt, allein es gelang nicht, den Farbstoff ganz abzuwaschen. Ich nahm die Masse daher heraus, trocknete sie sorgfältig ab, und brachte sie unter die angegebenen Verhältnisse, um sie faulen zu lassen. Die Flüssigkeit blieb aber klar, geruchlos, ohne Reaction auf Pflanzenfarben, veränderte sich durch Salpetersäure gar nicht, gab mit Quecksilberchlorid eine leichte Trübung, die durch Salzsäure nicht verschwand, und wurde beim Zusatz von Essigsäure und Kaliumeisencyanür etwas opalescirend; der Faserstoff wurde nur etwas lockerer und zerfiel zum Theil in kleine bräunliche Klümpchen, löste sich aber selbst in 14 Tagen nicht auf. Es scheint mir demnach, als ob die Cohäsionsverhältnisse der fauligen Lösung des Faserstoffs eben solche Schwierigkeiten entgegensetzen, als der Lösung durch Salpeterwasser. Gewöhnlich habe ich in einer Zeit von 3 — 8 Tagen immer sehr bedeutende Veränderungen eintreten sehen.

Bevor nämlich das Gerinnsel selbst entschieden wahrnehmbare Veränderungen zeigt, wird das darüber stehende Wasser trüb, ins Gelbliche oder Grünliche ziehend, es tritt eine leichte Gasentwicklung ein, die Flüssigkeit trübt sich allmählich stärker. Endlich lockert sich das Gerinnsel und wird von Tag zu Tag kleiner. Untersucht man dann nach einiger Zeit die Flüssigkeit, so findet man einen unangenehmen, höchst eigenthümlichen Geruch, der im Anfange dem der gekochten Eier, später bald mehr

dem des faulen Käses, bald mehr dem fauler Eier gleicht. Ein Papier, mit einer Lösung von essigsaurem Bleioxyd befeuchtet, bräunt sich stark über der Flüssigkeit, in welcher essigsaures Bleioxyd einen starken, schwärzlichbraunen Niederschlag erzeugt. Um einen mit Salzsäure befeuchteten Stab bilden sich starke Nebel von Salmiak. Lakmuspapier röthet sich in der Flüssigkeit sehr stark, nur einmal sah ich bei lebhafter Ammoniakentwickelung gleichzeitig eine schwachblaue Färbung des rothen Papiers. Die Angabe von Simon, der eine schwachalkalische Reaction beobachtet hat, ist nicht genau; der Faserstoff verhält sich hier ganz so, wie es von Braconnot und Proust für den Käsestoff festgestellt ist. Die Ursache dieser sauren Reaction scheint Buttersäure zu sein. Bekanntlich hat Wurtz (Annal. de chim. et de phys. 1844 Juin. Compt. rend. T. XVIII. p. 704.) neulich die interessante Entdeckung gemacht, dass sich bei der Fäulniss auch aus fettfreiem Fibrin Buttersäure bildet. Dieselbe Bildung beobachteten Erdmann und Marchand bei der Gährung von Hülsenfrüchten und Cerealien, Scharling bei der Gährung von Kartoffelkleien. Die ähnlichen Angaben von Pelouze und Gelis über die Producte der Zuckergährung überhaupt, welche bisher noch von Einigen bezweifelt wurden, sind durch Mittheilungen von Wackenroder und Döbereiner, welche soeben auf der Versammlung des norddeutschen Apotheker-Vereins gemacht worden sind, bestätigt worden. Vielleicht gehört hierher auch die Entdeckung von H. Meckel (de genesi adipis in animalibus. Diss. inaug. Halis 1845.), dass durch Einwirkung von Galle auf Zucker Fett erzeugt wird; nach einer mündlichen Mittheilung des Verfassers hatte dieses Fett, dessen Cholesterin-Gehalt freilich seltsam ist, einen höchst wiederlichen, ranzigen Geruch. Endlich bildet sich nach Wurtz auch bei der Erhitzung des Fibrins im Oel-

bade bei 160 — 180° mit Kali oder Kalk etwas flüchtige Fettsäure, und Berzelius (Thierchemie 1840. p, 685.) macht darauf aufmerksam, dass der ölartige, bei der Fäulniss des Käsestoffs entstehende Körper seines eigenthümlichen Geruchs wegen auf buttersaures Aethyloxyd untersucht werden müsse.

Ich glaube hier passend zwei ähnliche Beobachtungen über faulenden Eiter anschliessen zu dürfen. Die erste betraf ein grosses, habituelles, putrides Geschwür in der Mitte des Unterschenkels, welches ein sehr dünnflüssiges, übelriechendes, seröses Sekret absonderte, dessen etwaiger Gehalt an Cholestearin geprüft werden sollte. Eine geringe Quantität davon, gesammelt, zeigte einen abscheulich stinkenden Geruch, reagirte stark alkalisch, entwickelte Ammoniak, und enthielt unter dem Mikroskop sehr viele Infusorien bei einem fast vollständigen Mangel an Eiterkörperchen. Als es anhaltend mit Aether geschüttelt wurde, verlor es fast vollhommen seinen Geruch; ich überliess den Aether in einem Uhrgläschen der freiwilligen Verdunstung, worauf Tröpfchen einer leicht gelblichen, ölartigen Flüssigkeit zurückblieben, die stark sauer reagirten, auf Papier einen Fettfleck machten, der nach einiger Zeit wieder verschwand, und unter dem Mikroskop keine Spuren von Krystallisation darboten. Dieselben hatten einen penetranten Geruch nach faulem Käse, der beim Zusatz alkalischer Basen fast ganz verschwand, durch Mineralsäuren wieder hervorgerufen wurde. Der zweite Fall kam bei einer Geisteskranken vor, die an der hintern Fläche der linken Thorax-Seite einen grossen Abscess hatte, in dessen Umgebung sich ein so bedeutendes Emphysem vorfand, dass man an eine nach aussen perforirende Lungencaverne dachte. Es wurde ein sehr dünner, schmutzig weissgrauer, scheusslich stinkender Eiter von stark alkalischer Reaction entleert, der unter

dem Mikroskop keine Spur von Zellenbildung darbot, sondern nur Fett, amorphe, etwas körnige Substanz und Klümpchen veränderter und geschrumpfter Blutkörperchen. Ein Stab mit Salzsäure zeigte starke Ammoniakentwickelung an, aber ein mit essigsaurem Bleioxyd benetzter Papierstreif veränderte sich nicht. Ein Theil der Jauche wurde durch schnelles Kochen coagulirt, mit destillirtem Wasser versetzt, und dann filtrirt; das Filtrat roch noch sehr stark, aber essigsaures Bleioxyd brachte darin nur einen weissen Niederschlag hervor, der durch Zusatz von Salpetersäure anfangs verschwand, beim Kochen aber wieder hervortrat. Schwefelsaures Kupferoxyd gab einen grauen, flockigen Niederschlag. Es schien also weder Schwefel-, noch Phosphorwasserstoff zugegen zu sein. Quecksilberchlorid brachte in dem Filtrat keine Veränderung hervor, Essigsäure bewirkte eine gleichmässige weisse Trübung, die auch im Ueberschuss von Essigsäure nicht verschwand. Ein anderer Theil der Jauche wurde filtrirt, der zurückbleibende, höchst fötide, feste Rückstand anhaltend mit Alkohol behandelt, das alkoholische Filtrat mit Kalilauge versetzt, abgedampft, und der Rückstand mit Schwefelsäure übergossen, worauf sich der Geruch von Buttersäure nicht verkennen liess. — Die Kranke starb bald nachher, nachdem sich ein ähnlicher Zustand an der rechten Inguinalgegend ausgebildet hatte, und es zeigten sich einfache Verjauchungen des subcutanen Bindegewebes. Es war also einer jener seltenen, stets verderblichen Fälle von spontanem Emphysem gewesen. Das Gas konnte leider nicht aufgefangen werden; in einem ähnlichen Falle von Malgaigne (Gaz. des hôpit. 1845. Avril. No. 47.) fand man dasselbe aus einem brennbaren Kohlenwasserstoff bestehend. Sollten hier vielleicht die Untersuchungen über spontane Verbrennungen einen Anknüpfungspunkt finden?

Vielleicht dienen diese unvollkommenen Mittheilungen dazu, die Aufmerksamkeit anderer Forscher auf die Metamorphosen der Exsudate in dieser Richtung zu lenken. Die bisherigen Angaben über die riechenden Stoffe des Eiters namentlich sind ganz ungenügend. v. Bibra fand in 19 Eiteranalysen nur zweimal Schwefelwasserstoff, welcher überall fehlte, wo der Geruch nach faulem Käse auch noch so stark war. Lassaigne will käsesaures Ammonium (Tremolière blausaures Natron) gefunden haben. Ueberhaupt scheint die Bildung von Buttersäure aus den beiden grossen Gruppen der vegetabilischen und animalen Körper durch die Gährung der Substanzen aus der Stärkereihe und durch die Fäulniss der Proteinverbindungen zu den bedeutungsvollsten Problemen der neueren Chemie zu gehören. Berzelius hat die Buttersäure im Harn und in dem Schweiss der Genitalien und Füsse, Gmelin im Magensaft des Pferdes, Lehmann im Harn und Blut schwangerer Frauen, Jul. Vogel in einem Atherom (wo sie jedoch erst bei der Analyse entstanden zu sein scheint) nachgewiesen; Pelouze hat endlich aus Buttersäure und Glycerin wieder ein der Butter ähnliches Fett hergestellt. Das eigenthümlich sauer riechende Fett der Säufer, die Fettumwandlung der Muskeln, der Buttergehalt der Milch — werden sie nicht von hier aus ihre Beantwortung finden? Genauere Untersuchungen über das Wesen der giftigen Fettsäuren (Wurstgift, Käsegift etc.), deren Entstehung und Wirkung dem Miasma und Contagium so nah steht, — werden sie nicht für die Pathologie neue und grossartige Gesichtspunkte eröffnen? Soll man endlich an die eigenthümlichen Gerüche der Exantheme (Heim) erinnern, welche die grösste Aehnlichkeit mit Fettsäure haben? —

Was nun die durch die Fäulniss entstandene Lösung des Faserstoffs selbst anbetrifft, so meint Simon, er zer-

fiele in Eiweiss und Käsestoff. Obwohl ich mit Lehmann, der diese Angabe bestritt, ohne seine Gründe dafür mitzutheilen, übereinstimmen muss: so wäre es doch möglich, dass die Dauer der Fäulniss auch in dieser Beziehung Verschiedenheiten bedinge. Ich untersuchte gewöhnlich zu einer Zeit, wo die Flüssigkeit schon sauer reagirte. Immer lief diese Flüssigkeit sehr leicht durch das Filtrum. In dem Filtrat bildeten sich beim Kochen leichte, sehr feine Flocken, die durch Zusatz von Salpetersäure stärker wurden; Essigsäure bewirkte entweder gar keine, oder sehr schwache Trübung, welche durch Kaliumeisencyanür etwas stärker wurde. Eine höchst auffallende Erscheinung, die ich zu meiner Verwunderung nirgends angemerkt finde, tritt aber bei der langsamen Wirkung der Salpetersäure ein. Setzt man einen Tropfen davon zu der filtrirten Flüssigkeit, so entsteht zuerst in den tieferen Schichten eine leichte Trübung, die allmählich zunimmt, röthlich wird, und indem sie sich nach oben ausbreitet, zuletzt in ein brillantes, tiefes Rosa übergeht. Unten bildet sich mittlerweile ein schmaler, gelblicher Saum, der grösser wird, bis endlich die ganze Flüssigkeit ein trübes, schmutzig gelbliches Ansehen angenommen hat; zuletzt klärt sie sich und es fallen schmutzig gelbliche oder röthliche Flocken (Xanthoproteinsäure) zu Boden. Dieser Vorgang dauert nach der Quantität der zugesetzten Salpetersäure wenige Minuten oder viele Stunden, ja es gelingt bei einem sehr geringen Zusatz von Salpetersäure zunächst einen Niederschlag zu erhalten, über dem die Flüssigkeit noch leicht rosa ist, aus welcher man dann durch einen neuen Zusatz violette, fast blaue Flocken fällen kann. — Schwefelsäure bewirkt eine ganz blasse Trübung, Salzsäure einen gelblichen Niederschlag, der beim Erwärmen etwas blauviolett wird. — Der bei der Fäulniss übrigbleibende, butterartige Rückstand löst sich in concentrirter

Salzsäure mit einer brillanten Lilafarbe auf; mit Schwefelammonium versetzt, wird diese Lösung weisslich, im Ueberschuss der letzteren leicht gelblich und nach einiger Zeit grasgrün. Sättigt man die salzsäure Lösung mit Alkalien, so tritt ein Punkt ein, wo sich blaue Flocken ausscheiden, welche eine saure Verbindung des Proteins zu sein scheinen, da sie Lackmuspapier intensiv röthen zu einer Zeit, wo die Flüssigkeit schon alkalisch reagirt. Beim Umrühren lösen sich die Flocken zu einer gelben Flüssigkeit, in der Salpetersäure einen reichlichen, flokkigen Niederschlag von schmutzig bräunlicher Farbe hervorbringt.

Wir sahen hier also aus Faserstoff unter Entwickelung von Schwefelwasserstoff, Ammoniak und Buttersäure eine Lösung entstehen, die gewisse Eigenschaften mit dem Eiweiss gemein hat, sich aber davon wesentlich durch ihr eigenthümliches Verhalten gegen Salpetersäure unterscheidet. Das coagulirte Eiweiss geht diese Veränderung nicht ein: ich coagulirte Blutserum durch Kochen und digerirte die geronnene Masse anhaltend mit destillirtem Wasser; nach länger als 8 Tagen zeigte sich erst die Flüssigkeit etwas trüb, opalescirend; sie war geruchlos, reagirte leicht alkalisch und gab mit Salpetersäure einen geringen, weissen Niederschlag; die coagulirte Masse zeigte keine wesentliche Veränderung. Wodurch aber jene schöne Färbung bedingt sei, weiss ich nicht anzugeben, doch hat sie am meisten Aehnlichkeit mit dem von Mulder entdeckten Erythroprotid. Vor kurzem fand ich dieselbe an einer jauchigen Flüssigkeit, welche aus einem Congestionsabscess an der Wade, nach nekrotischer Zerstörung der Fusswurzelknochen entstanden, entleert wurde. Eine ganz ähnliche Färbung durch Salpetersäure hat man häufig am Harn, namentlich an diabetischem, zu beobachten Gelegenheit; Simon und Heller haben sie

auch bei Stuhlgängen Cholerakranker eintreten sehen, uns liegt wenigstens noch kein Grund vor, dieselbe mit ihnen als von verändertem Gallenpigment abhängig zu betrachten. Ich erinnere mich dabei noch an eine in Behrend's Repertorium 1835. IV. p. 188. nach dem Observateur méd. belge mitgetheilte Betrachtung: In Löwen hatte man einem Kranken, der an Anasarca litt und diuretische Mittel gebrauchte, Blasenpflaster auf die Waden gelegt, und dieselben mit reizenden Salben verbunden. Aus diesen Wundflächen floss mehrere Tage blaues Serum aus, welches specifich schwerer als Wasser war, einen Geruch nach Harn zeigte nnd alkalisch durch freies Ammoniak war; Leinwand, damit befeuchtet, wurde am Licht grün; durch Säuren wurde es roth; nach dem Verdampfen blieben Flecken zurück, die mit der Zeit grün wurden; Chlor zerstörte es schnell; eine Cyanverbindung war nicht darin.

Diese Art der Fäulniss, bei der nur eine geringe Gasentwickelung und nie die Bildung von Organismen vorkam, ist ferner ganz den Angaben von Helmholtz (Müller's Archiv 1843. p. 456.) über Fäulniss ohne Infusorien analog, nur dass nach einiger Zeit doch immer eine Trübung der Flüssigkeit zu Stande kommt. Sie unterscheidet sich darin von der gewöhnlichen Fäulniss, dass die Bildung der allgemeinen Fäulnissprodukte (Ammoniak, Kohlensäure etc.) dabei nur in geringem Maasse geschieht, und dass die zurückbleibende, obwohl wesentlich veränderte Partie noch die Charaktere der Proteinsubstanzen beibehält. Auch in dem durch Kälberlab gelösten Faserstoff fand Vogel ebensoviel Stickstoff, als im ungelösten (Simon Med. Chem. I. p. 34.). Es lag nahe, vergleichende Beobachtungen mit der Salpeterlösung, welche gleichfalls eine eiweissartige Flüssigkeit liefert, anzustellen, namentlich zu sehen, in wie weit etwa die Fäulniss hier miteinwirken möge.

In dem Herzen eines Pneumonischen fanden sich ausserordentlich grosse und feste, sehr reine Coagula. Dieselben wurden wiederholt mit destillirtem Wasser behandelt und dann 48 Stunden darin liegen gelassen, bis sich ein etwas fauliger Geruch entwickelte. Die Coagula hatten noch nichts von ihrer Festigkeit verloren. Es wurden nun 8 gramm. davon mit 2 Unzen (Volumen) destillirten Wassers, und 5 gr. mit 5 gr. Nitrum und 1, 25 Unzen Wasser in verschlossenen Gefässen der Bluttemperatur ausgesetzt. In der Salpeterlösung sah man die Gerinnsel bald an dem Umfange etwas aufquellen, während die Flüssigkeit klar blieb; in der wässerigen war das Coagulum scheinbar unverändert, während die Flüssigkeit sich trübte, eine leicht grünliche Farbe annahm, und der Kork etwas durch Gas in die Höhe gehoben wurde. Nach 7 Tagen war das letzte Gerinnsel fast ganz zerfallen, und die Flüssigkeit zeigte die angegebenen Reactionen; die Nitrumlösung war noch klar, leicht opalescirend, geruchlos, von alkalischer Reaction. Das Coagulum darin war fast unverändert und ziemlich fest und elastisch, und wog feucht 5, 5 gr., während der Rückstand im Wasser nur 2, 6 gr. betrug. Die Nitrumlösung blieb auch nach dem Filtriren etwas opalescirend, trübte sich beim Kochen ziemlich gleichmässig, und erst beim Zusatz von Salpetersäure bildeten sich kleine, farblose Flocken, die bei längerer Einwirkung gelbgrün wurden. Mit Essigsäure geschah eine starke Fällung. Mit Salzsäure behandelt, entstand die intensgelbe Färbung der Xanthoproteinsäure wegen des Freiwerdens der Salpetersäure des Nitrums. Es konnte aber weder die Anwesenheit des Nitrums für sich in dieser, noch die des Schwefelammoniums in der andern Flüssigkeit sein, welche die abweichenden Erscheinungen gab; directe Versuche setzten das ausser Zweifel. — Ein anderes Mal wiederholte ich dieses Experiment in der Weise, dass ich

die Flüssigkeiten bei der gewöhnlichen Lufttemperatur einwirken liess. Hier kam die Lösung durch Salpeterwasser früher zu Stande, als die durch reines Wasser. Der Salpeter hindert demnach die Fäulnisss des Faserstoffs, selbst wenn diese schon eingeleitet war, wahrscheinlich dadurch, dass er eine directe chemische Verbindung mit den sich lösenden Partien eingeht. Die dadurch entstehende Lösung verhält sich wie die sogenannte künstliche Caseinlösung, wie salzreiches Eiweiss, während die wässerige Lösung einem eigenthümlich modificirten Eiweiss ähnlich ist.

In Beziehung auf die Angahen von Gulliver untersuchte ich endlich die in den Eiterpfröpfen entstehende Flüssigkeit. Die Meinung von Henle (Zeitschr. für rationelle Medizin II. p. 176.), als sei diese Flüssigkeit ein Zersetzungsprodukt nicht des Faserstoffs, sondern des von ihm eingeschlossenen Cruor's, ist wohl nicht auf eigene Untersuchung gegründet. Allerdings zerfallen zuerst die Blutkörperchen, allein was sollte denn aus dem Faserstoff werden, wenn die centrale Höhlung immer grösser wird und endlich die Venenwand unmittelbar berührt? Die dabei entstehende Flüssigkeit verhält sich aber vollkommen wie Eiweisslösung, sie differirt von der künstlichen, fauligen Lösung hauptsächlich durch die mangelnde Färbung durch Salpetersäure.

Das Zerfallen des Faserstoffs, welches der Zellenbildung vorausgeht, ist im Detail bis jetzt nicht zu übersehen. Die Untersuchungen von Scherer sind in dieser Richtung fast das Einzige, was wir besitzen, aber man muss anerkennen, dass gerade in der Weise, wie er die Untersuchungen angestellt hat, die Garantie für glückliche Resultate enthalten ist. Die Vergleichung des entstehenden Exsudatserums mit den festen, zelligen Bildungen, die Unterschiede primärer und metamorphosirter Exsudate,

endlich die Beziehungen zwischen Blut und Exsudat umfassen Alles, was der Wissenschaft und der Praxis fruchtbringend werden kann und werden muss. Zunächst scheint sich der Faserstoff stets zu einer eiweissartigen Substanz zu lösen, in den Zellenbildungen anfangs mit einem bedeutenden Fettgehalt, später mit wesentlich veränderten Stoffen auftreten. Ob es sich hier um ein Freiwerden oder eine Neubildung von Fett handelt, ob die chemisch nachgewiesene Vermehrung der Extraktivstoffe auf Kosten der Proteinverbindungen mit der Zellenbildung untrennbar zusammenhängt, sind noch zu entscheidende Fragen.

Was zuletzt die chemische Umsetzung des Faserstoffs im Körper ohne Zellenbildung anbetrifft, so fehlen die Untersuchungen für den direkten Uebergang des geronnenen Faserstoffs in leimgebende Substanz (Thrombus, adhäsive Entzündung) noch ganz; über das Entstehen kalkiger und fettiger Massen in exsudirtem Stoff (Arterienatherom, Verkalkung und Atheromasirung von Tuberkel, Krebs etc.) werde ich an anderen Orten Einiges beibringen.

Nochmalige Beleuchtung der Arnold'schen Einwürfe gegen die Richtigkeit des Bell-schen Lehrsatzes.

Von

Dr. **Pickford.**

Das Bell'sche Gesetz, einer der Fundamentalsätze der neueren Nervenphysiologie, ist in den Jahren 1842 und 1843 von den Gebrüdern Arnold [1]) angefochten worden. Sie suchten sowohl in dem Experiment als auch in pathologischen Beobachtungen den Beweis, es müsse an die Stelle dieses Gesetzes der Satz treten: die hinteren Wurzeln gehören der Haut an, die vorderen den Muskeln. Die vorderen Wurzeln leiten nach Arnold centripetal und centrifugal, vermitteln die Muskelempfindlichkeit und Muskelbewegung, die hinteren sind Organe des Fühlsinns, haben aber keine Beziehung zum Selbstgefühl in den Muskeln — soll wohl heissen: der Muskeln — ihre centrifugale Leitung ist noch durch Versuche und Beobachtungen zu beweisen.

Die Einwendungen, welche ich gegen die Richtigkeit des Versuches, auf welchen sich die Gebr. Arnold stützen, mithin auch gegen die daraus gezogenen Folgerungen

---

[1]) Vergl. Fr. Arnold's Physiologie. II. Bd. 3. Abthlg. 1842 und J. W. Arnold, über die Verrichtung der Wurzeln der Rückenmarksnerven. Heidelb. 1844.

gemacht habe [1]), suchte W. Arnold zu widerlegen [2]), indem er zu gleicher Zeit auf die Berücksichtigung pathologischer Beobachtungen dringt.

Was pathologische Beobachtungen betrifft, so glaube ich, dass man dieselben nur mit der grössten Vorsicht zur Begründung physiologischer Sätze gebrauchen darf, da das Exempel hier ein viel zusammengesetzteres ist als bei dem physiologischen Versuche. Auch W. Arnold irrt sich, wenn er glaubt, seine Behauptung durch die a. a. O. mitgetheilten pathologischen Beobachtungen begründet zu haben, wie ihm dies leicht nachzuweisen ist. Auf der anderen Seite giebt es Fälle, welche nach der Art der Beweisführung Arnold's, dessen eigene Sätze geradezu widerlegen würden, und ich will hier einen solchen Fall aus der Praxis des H. Prof. Pfeufer mittheilen, den ich eine Zeit lang behandelte. Bei dieser Gelegenheit möge denn eine nochmalige Besprechung der Streitfrage eine Stelle finden.

Berücksichtigen wir zunächst die Experimente an Thieren, so fanden die Gebr. Arnold:

1) Dass verschiedene Reize, welche die blosgelegten Muskeln eines Frosches treffen, nur örtliche Zusammenziehungen der getroffenen Muskeln, nie Aeusserung von Schmerz durch Bewegung zur Folge haben.

Die Richtigkeit dieser Beobachtungen kann ich nach sehr vielen Versuchen, die ich mit den verschiedensten Reizen anstellte, bestätigen und es verhält sich dies, wie ich a. a. O. zeigte, selbst bei Fröschen so, welche durch Nux vomica oder Strychnin in die äusserste Reizbarkeit versetzt worden sind.

---

[1]) Archiv von Roser u. Wunderlich 1843. S. 418 ff.

[2]) Noch einige Bemerkungen über Haut- und Muskelnerven. Hygea Bd. 20. Hft. 6. S. 523.

2) Wenn man einem Frosche die Haut einer hinteren Extremität abzieht oder besser (damit der von Volkmann im Artikel über Nervenphysiologie, Handwörterb. v. R. Wagner gemachte Einwand wegfällt) wenn man die entsprechenden hinteren Wurzeln durchschneidet; wenn man dann eine so präparirte Extremität in eine zum Sprunge ungeeignete Lage bringt, so zieht das Thier, wenn es beabsichtigt, davonzuhüpfen, das Bein vor dem Sprunge an, bringt es also vorher in die geeignete Lage. — Indem ich früher den Versuch mehrmals wiederholte, so gelang er nicht immer, der Frosch versuchte in einigen Fällen zu hüpfen ohne vorausgegangenes Anziehen des Fusses. Es schien mir dies besonders dann der Fall zu sein, wenn das Bein auf eine solche Art vom Rumpfe abgezogen wurde, dass die Lage des übrigen Körpers des Thieres wenigst möglich verändert wurde. Dies bestimmte mich, die Beweiskraft des Versuches in Zweifel zu stellen. Später habe ich, durch die Entgegnung W. Arnold's veranlasst, den Versuch sehr häufig wiederholt und mich überzeugt, dass in bei weitem der grössten Anzahl von Versuchen die Sache sich so verhält, wie sie die Gebr. Arnold angeben. Ich gestehe also, auf die wenigen Ausnahmen keinen Werth legend, zu, dass der Arnold'sche Versuch richtig ist. Die daraus gezogene Folgerung jedoch, dass der Frosch den Zustand seiner Muskeln empfinden müsse, dass man also die Empfindungsnerven der Muskeln in den vorderen Wurzeln suchen müsse, ist damit keineswegs bewiesen, und zwar desswegen nicht, weil eine andere Deutung des Versuches möglich und, wie mir scheint, viel natürlicher ist. Der Frosch, sage ich, richtet sich jedesmal vor dem Sprunge zurecht; man betrachte nur einen hüpfenden Frosch, um sich davon zu überzeugen. Die nothwendige Vorbereitung zu der Extensionsbewegung bei einem kräf-

tigen Sprunge ist die möglichst starke Flexion. Diese Flexionsbewegungen erfolgen nun jedesmal zu gleicher Zeit in allen Extremitäten des Thieres, sie setzen eine gleichzeitige Aktion der Bewegungsnerven der Muskeln dieser Theile voraus, welche das Thier dem Sprunge vorausgehen lässt, seine Gliedmassen mögen eine Lage haben, welche sie wollen. Das Resultat dieser Thätigkeit wird aber ein ungleiches sein je nach der Lage der Glieder, wenn auch die Stärke der Thätigkeit überall dieselbe ist. Das gestreckte Bein wird angezogen, das schon angezogene noch stärker angezogen werden. Man könnte zwar einwenden, der Theil der Kraft, welcher in dem abducirten Beine verbraucht werde, bis es in gleiche Lage mit den übrigen gebracht ist, gehe immerhin verloren und der Sprung des Frosches müsse alsdann misslingen, indem das vorher abducirte Bein weniger stark abducirt werde. Dieser Einwand verliert aber dadurch alles Gewicht, dass nach den Versuchen von Schwann die Kraft des Muskels in geradem Verhältnisse mit der Contraction desselben abnimmt, mit anderen Worten, dass ein immer steigender Kraftaufwand nothwendig ist, um einen, um ein Gewisses contrahirten Muskel nochmals weiter zu contrahiren. Die Differenz in der Spannung der Muskeln der verschiedenen Extremitäten kann also nur eine so unbedeutende sein, dass ihr Nichtvorhandensein nicht zu beweisen ist.

Die Combination der Bewegungen zum Sprunge ist eine dem Frosche angeborne, von deren einzelnen Elementen er gar keine Kenntniss hat, wesshalb er über diese auch nicht willkührlich verfügen, seine Muskeln nicht einzeln gebrauchen kann. Der Willensimpuls des Frosches wirkt eben auf das ganze Maschinenwerk, wie Jemand eine Drehorgel in Gang setzen kann, ohne Orgel oder Klavier spielen zu können. — Bei dem Menschen ist das Verhältniss dasselbe, sobald er durch längere Uebung

der Coordination der Bewegungen hinreichend Meister geworden ist. Zuerst aber, und ohne dieses wäre kein bewusstes Bewegen und Empfinden möglich, muss er die Regulirung der Bewegungsnerven ebenso wie der Thätigkeit der Hirnfasern zum Denken erlernen, was dem Thiere als Instinkt angeboren ist. — Somit beweist der Versuch von Arnold nichts gegen die Richtigkeit des Bell'schen Lehrsatzes. Nicht in theoretischem Raisonnement, wie er mir vorgeworfen hat, suche ich den Beweis gegen seine Ansicht, sondern ich halte sie desshalb nicht für bewiesen, weil der Versuch, auf den sie sich stützt, eine andere Erklärung zulässt. Der aus dem pathologischen Zustande des Frosches gezogene Beweis ist Arnold desshalb missglückt, weil er versäumte, das Verhalten dieses Thieres in der Gesundheit zu beobachten. Auch unsere Ansicht stützt sich auf Folgerungen, die aus Beobachtungen von Thatsachen gezogen sind. Dies erklärt denn Arnold wahrscheinlich als unlogisch, da er die Thatsachen aus den Beobachtungen zu ziehen vorschreibt. Wenn aus dem zweiten Versuche Arnold's nicht gefolgert werden kann, dass der Frosch den Zustand seiner einzelnen Muskeln empfindet, so spricht der erste durchaus dagegen. Arnold hat uns in seiner ganzen Widerlegung auch nicht einen Beweis für das Vorhandensein des Muskelgefühls bei Fröschen vorbringen können. Es ist durch den angeführten ersten Versuch Arnold's bewiesen, dass diese Thiere die Veränderungen ihrer Muskeln durch mechanische, ich füge hinzu durch chemische Eingriffe nicht empfinden, dass diese Veränderungen auch nicht zu dem Rückenmark gelangen und von dort Reflexbewegungen veranlassen. A. meint, dies sei von mir nicht bewiesen. Er erklärt die Sache dadurch, dass die Muskelempfindlichkeit eine specifische und rein subjektive sei, die durch keine uns bekannte Art von äusser-

lichen Reizen, welche man unmittelbar an Muskeln anwendet, bestimmt werden könne; oder, wie er die Sache (a. a. O. S. 529) etwas gelinder ausdrückt, nicht stärker d. h. nicht stark genug, um Reflexbewegungen zu erregen, gereizt werde. Ich möchte aber wissen, ob eine Cauterisation kein starker Reiz ist? Dagegen würde A. sagen, dass der schwächste adäquate Reiz stärker sei als der stärkste inadäquate, der, um uns an seinen einen Ausspruch zu halten, gar nicht empfunden wird. Ich entgegnete, dass diese Annahme den sensitiven Muskelnerven in einen Widerspruch mit allen übrigen sensitiven Nerven bringt; A. hingegen wundert sich sehr, dass ich den sensitiven Nerven die Eigenschaft, einzig und allein auf ihren homogenen Reiz zu reagiren, abspreche. Wie kann aber W. Arnold nach den Erfahrungen, welche in der Physiologie vorliegen, behaupten, dass Einwirkungen mechanischer Reize auf den Seh- und Hörnerven nicht empfunden werden? Ich will nur auf die Erfahrung Tourtual's (vgl. J. Müller's Physiologie. 2. Bd. 1. Abthlg. 1837. S. 259.) und auf Fr. Arnold's Handb. d. Physiol. II. Thl. 2. Abthlg. §. 629 u. 726 verweisen. Die physiologische Beobachtung beweist, dass nicht jede Einwirkung im Stande ist, einen jeden Nerven zu erregen, dass es aber keinen Nerven gibt, der nur einem specifischen Reize zugängig wäre. Wenn mich aber A. zum Beweise, dass auf stärkere Erregung der Muskelnerven dennoch Reflexbewegungen erfolgen, auf die Neuralgie des N. facialis aufmerksam macht, so möge er sich erinnern, dass der n. facialis kein rein motorischer Nerve, sondern durch Fasern, welche sich ihm von seinem Austritte aus dem for. stylomastoideum beimischen, zugleich sensibel ist, eine Sensibilität der Fasern, welche durch mechanische, chemische und galvanische Reize nachweisbar ist, die also ganz verschieden ist von der von Arnold in den

vorderen Wurzeln angenommenen. (Vgl. Valentin de funct. nerv. p. 32. §. 70. Magendie leçons sur les fonctions etc. p. 198.) Da nun die Arnold'sche Annahme in der That den Gesetzen, denen die übrigen sensitiven Nerven folgen, widerspricht, so ist sie nicht nur nicht bewiesen, sondern auch unwahrscheinlich, aber trotz dieser (von A. nicht widerlegten) Einwendung dennoch möglich. Ich habe in dem Vorhergehenden gesagt, dass A. keinen Beweis für das Vorhandensein der Muskelempfindlichkeit bei Fröschen vorgebracht, und erlaube mir bei dieser Gelegenheit eine früher ausgesprochene Ansicht zu berichtigen. Ich dehnte nämlich die aus dem zweiten Versuche gezogene Folgerung von den Fröschen auf die höheren Thiere, auf den Menschen aus. Dies war ein Fehler. Es ist durch den Versuch nur bewiesen, dass die Muskelsubstanz unempfindlich ist, nicht aber die Muskelscheiden. Dass Reizung der Muskelscheiden Schmerzensäusserung hervorruft, davon habe ich mich seither durch Versuche an Kaninchen überzeugt; dieselben sind daher ohne Zweifel der Ausgangspunkt der Empfindungen, die uns von den Muskeln zukommen, der Ermüdung, der Schmerzen bei rheumatischer Affection des Muskels. Ich habe gesagt: die Zweckmässigkeit des Bewegungsaktes ist zu betrachten als die Resultante der mehr oder weniger bewussten Perceptionen der Sinnesorgane — richtiger sollte es heissen: der unbewussten oder, mehr oder weniger, deutlich bewussten Eindrücke der Sinnesorgane. Bei dem geköpften Frosche zeigen die Bewegungen eine grössere Zweckmässigkeit, wenn das verlängerte Mark mit dem Rückenmarke noch in Verbindung steht, als wenn dieses getrennt ist, eben weil in dem verlängerten Marke alle Rückenmarkstheile repräsentirt sind. Nirgends habe ich aber, wie mir A. in den Mund legt, von einer grossen Zweckmässigkeit gesprochen. Noch we-

niger ist das Verfahren W. Arnold's zu billigen, wenn er, die Folgerungen anführend, die ich aus meinen Versuchen gezogen (a. a. O. S. 532.), statt dessen auf einmal seinen Versuch unterschiebt. Er lässt mich somit die aus meinem Versuche gezogene Folgerung aus dem seinigen ziehen. Ob dies etwa die von A. so oft postulirte Logik ist?

Um nun weiter zu sehen, ob die Arnold'schen Sätze in der pathologischen Beobachtung eine bessere Stütze finden, prüfen wir zunächst die zwei von A. aus eigener Erfahrung angeführten Fälle [1]).

Erster Fall: Ein Hämorrhoidarier empfand nach vorausgegangenem Unwohlsein plötzlich eine Beeinträchtigung der Hautsensibilität. Das Gefühl auf der ganzen rechten Körperhälfte war abgestumpft; der Kranke empfand auf dieser Seite die Berührung und jede äussere Einwirkung nur unvollkommen, so dass er nicht im Stande war, den Körper, welcher mit seiner Haut in Berührung gesetzt wurde, durch den Hautsinn zu erkennen. Auch hatte er in der Haut der rechten Körperhälfte fortwährend eine dumpfe, unangenehme Empfindung, es war ihm dieselbe nach seiner Angabe wie eingeschlafen, sie erschien blässer und kühler. Diese abnorme Empfindung war in der Mittellinie des Körpers scharf begränzt, und Patient hatte weder in der Haut der linken Körperhälfte noch sonst am Körper ein solches ungewöhnliches Gefühl. Der Puls der kranken Seite liess keine Abweichungen erkennen. Die Thätigkeit der Muskeln war auch auf dieser Seite vollkommen normal; der Kranke vollzog alle Bewegungen ohne abnorme Empfindung in den Muskeln und ohne besondere Störung. — A. führt nicht an, was mir wichtig

---

[1]) Ueber die Verrichtung der Wurzeln der Rückenmarksnerven v. J. W. Arnold. Heidelberg 1844. S. 120.

scheint, ob der Kranke im Stande war, eine gegebene Stellung eines Gliedes der kranken Seite beizubehalten, nachdem er die Augen geschlossen hatte. Doch zweifle ich keinen Augenblick, dass solche Fälle einem jeden Arzte schon vorgekommen sind. Ich behandle gerade jetzt eine etwas nervöse Frau, die in der Involutionsperiode begriffen, in der letzteren Zeit an profuser Menstruation leidet. Sie wird seit einer Niederkunft vor 20 Jahren niemals ganz von einem Schmerz der linken Seite ungefähr in der Herzgegend verlassen, dessen Umfang sie angiebt, mit der Hand decken zu können. Dieser Schmerz verstärkt sich jedesmal zu der Zeit der eintretenden Menstruation und macht Anfälle von ½ Stunde und länger, mehrere an einem Tage. Das Herz ist gesund, der Rücken schmerzfrei, Kopfsymptome keine vorhanden. Seit 4 Tagen empfindet sie Ameisenlaufen im linken Arme, das Tastgefühl ist im ganzen Arme, besonders aber in den zwei ersten Phalangen sämmtlicher Finger stumpf, sie kann kleinere Gegenstände nicht recht aufnehmen, auch die Empfindung für Wärme und Kälte ist stumpf, die Temperatur des Armes aber, so viel man dies ohne Thermometer bestimmen konnte, dieselbe wie die der gesunden Glieder. Die Bewegungen sind aber vollkommen ungestört und sie hält den Arm in einer gegebenen Richtung bei geschlossenen Augen fest.

Die krankhaften Empfindungen, wozu noch ein Schmerz im äusseren Theile des Oberarmes kommt, steigern sich anfallsweise, zu welcher Zeit der Schmerz in der linken Seite ganz verschwindet. Heute, nachdem sie im Verlaufe von 2 Tagen zwölf Gran Kampher genommen, sind alle Symptome wesentlich gebessert.

Diese Fälle beweisen, dass die sensibeln Hautnerven unvollkommen gelähmt sein können, ohne dass die sensibeln Muskelnerven betheiligt sind.

Zweiter Fall: Ein kräftiger junger Mann klagt über einen Schmerz im Nacken, der sich bei Bewegung von Kopf und Hals einstellt. Die Haut ist für mechanische Eindrücke nicht empfindlicher, als gewöhnlich. Beim Liegen auf dem Rücken mit etwas erhabenem Kopfe stellte sich eine schmerzhafte Empfindung in den Armen ein, die bei sodann erfolgender Bewegung sich sehr steigerte. Auch die Haut der Arme blieb dabei schmerzfrei und war nicht ungewöhnlich empfindlich gegen Druck. Irgend Veränderungen der Muskeln selbst waren nicht vorhanden. —

Hier waren die Halsnerven, wie aus dem Falle hervorgeht, von derselben Krankheit ergriffen, welche man, wenn sie den N. ischiadicus befällt, als Ischias rheumatica bezeichnet. Der Fall beweist, dass in den sensibeln Muskelnerven abnorme Empfindungen stattfinden können, ohne dass die Hautnerven betheiligt sind. Es ist das eine Erfahrung, die man bei dem Muskel-Rheumatismus häufig genug machen kann.

Arnold hätte noch die Fälle anführen können, wo das Muskelgefühl verloren geht ohne das Hautgefühl (vgl. Lehrbuch der Nervenkr. des Menschen v. Romberg. Berlin 1840. S. 226), und wir hätten alsdann folgende 3 Abtheilungen:

1) Hyperästhesie der Muskelnerven ohne Betheiligung der Hautnerven.

2) Anästhesie der Muskelnerven ohne Betheiligung der Hautnerven.

3) Anästhesie der Hautnerven ohne Betheiligung der Muskelnerven.

Was beweisen nun alle diese Fälle? Gewiss nicht das, was Arnold daraus folgerte, dass die sensibeln Muskel- und Hautnerven aus verschiedenen Wurzeln entspringen. Sie beweisen nur, dass einzelne Aeste eines sensibeln Nerven von einer Anästhesie oder Hyperästhesie befallen

werden können, ohne dass der ganze Nerve leidet. Ich möchte wissen, aus wie vielen verschiednen Wurzeln nach der Beweisführung Arnold's die sensibeln Aeste des n. quintus entspringen müssten!

Dass sich der Bell'sche Lehrsatz durch die bisherigen pathologischen Beobachtungen nicht beweisen lässt, das hat meiner Ansicht nach Valentin mit Recht ausgesprochen, ebensowenig lässt er sich durch dieselben aber widerlegen, wie Arnold meint. Ob sich die Arnold'schen Sätze durch die pathologische Beobachtung widerlegen lassen, ist so lange nicht zu bestimmen, als diese Sätze nicht scharf ausgedrückt sind, so dass man ihnen einen doppelten Sinn unterlegen kann. Fr. Arnold nämlich (Physiol. 2. Bd. 3. Abthlg. S. 1430) sagt: die Nerven, welche die Contraction der Muskeln bestimmen, sind auch diejenigen, welche die Muskelempfindung vermitteln.

W. Arnold (Reflexfunct. S. 115) sagt: in den vorderen Wurzeln muss hiernach nicht blos eine centrifugale, sondern auch eine centripetale Richtung der Nervenleitung statt finden.

Ist der Arnold'sche Satz so zu verstehen, dass dieselbe Nervenfaser sensibel und motorisch ist, so wird er durch eine einzige Beobachtung, welche nachweist, dass die Muskelempfindlichkeit ohne Beeinträchtigung der Muskelbewegung verloren gehen kann, umgestossen. Einen solchen Fall will ich aus eigner Beobachtung jetzt anführen.

Herr H., Weinhändler, 38 J. alt, verheirathet, kräftig gebaut, gut genährt, leidet seit dem Jahre 1842 an einer Empfindlichkeit und lästigem Drucke in der Lebergegend mit Gefühl von Zusammenpressung. Diese Symptome wurden von den behandelnden Aerzten auf ein Leberleiden bezogen und der Kranke einer Merkurialkur, später einer eingreifenden Wasserkur unterworfen. Allmählig

bildete sich nun eine Anästhesie der unteren Extremitäten aus und das Uebel machte auch während einer Kur in Wildbad und nachher stetige Fortschritte. Bestimmte Ursachen der Krankheit vermag der Kranke nicht anzugeben. Er war Geschlechtsgenüssen früher sehr ergeben und ein Freund der Jagd. — Die unteren Extremitäten sind gut genährt, die Muskeln fühlen sich derb und fest an, eine zufällige Verletzung heilte schnell, die Beine können mit derselben Kraft ausgestreckt und sonst bewegt werden, die dem Kranken in besseren Tagen zukam. Das Hautgefühl ist, nach Versuchen mit Stecknadeln bei verschlossenen Augen, stumpf, besonders an den Fusssohlen bis gegen die Waden, an welchen Parthieen er auch die Oertlichkeit der Berührung meist fehlerhaft bestimmte. Die Unempfindlichkeit ist auf der linken Seite stärker. Das Gefühl für Wärme und Kälte ist unversehrt. Obgleich der Kranke, auf dem Bette liegend, jede gewünschte Bewegung mit den Beinen ausführen kann, so ist sein Gang doch steif und ungeschickt, mehr auf der Ferse, so dass sich der Fuss auf dem Boden nicht gehörig anschmiegt, Pantoffeln bleiben ihm nicht an den Füssen, auch die Stiefeln wollen nicht recht sitzen, die Fussgelenke sind schlotterig. Patient ermüdet leicht bei etwas längerem Gehen. Wenn er sitzt, so hat er die Empfindung, wie er sich ausdrückt, als ob er auf einem Topfe sässe und sich mit Leichtigkeit würde herumdrehen können; im Dunkeln kann er nicht gehen, noch weniger auch nur eine Stufe einer Treppe hinaufsteigen, die er schon öfter sehend hinaufgestiegen ist; auf einem Stuhle sitzend, fängt er an hin und her zu wanken. Der Stuhlgang ist spärlich, jedoch regelmässig, die Urinentleerung etwas erschwert, Patient muss stark drücken, hat in den frühen Morgenstunden Erection wie ein Gesunder und ungefähr alle 14 Tage eine Pollution, der Geschlechtstrieb ist gering, die Gemüthsstimmung durch das längere Leiden gedrückt.

Die Untersuchung der Lebergegend ergibt nichts Krankhaftes, die Gegend des Colon descendens gibt einen ziemlich leeren, die rechte Seite des Unterleibes einen tympanitisch vollen Ton. — Hier fand sich vollkommene Kräftigkeit der Muskelbewegung — die leichte Ermüdung beim Gehen erklärt sich durch den unverhältnissmässigen Kraftaufwand, den man bei ungeschicktem Gange macht, wie Jeder weiss, der einmal mit Hühneraugen sehr geplagt war — also Integrität der motorischen Muskelnerven und unvollkommene Lähmung der sensibeln Nerven sowohl der Haut als der Muskeln. Arnold könnte freilich sagen, der Kranke habe die Bewegungen associiren können (sensible Muskelnerven), aber sie seien den Aussenverhältnissen nicht so angemessen gewesen (Lähmung der Hautnerven); ich frage aber, ob der Kranke bei einem der Kräftigkeit seiner Bewegungsnerven entsprechenden Zustande der sensibeln Muskelnerven, also mit ganz sensibeln Muskel- und halbsensibeln Hautnerven eine Ursache zu einem so unsicheren Gange bei offenen Augen gehabt hätte? Zu der Association der Bewegungen, als von dem centralen Ende aus bestimmt, bedarf auch der Mensch, wenn er sie einmal erlernt hat, keines Muskelgefühls, wohl aber bedarf er desselben, um den Kraftaufwand der einzelnen Muskeln zu taxiren, der nothwendig ist, um den Körper aufrecht zu erhalten oder etwas bei verschlossenen Augen längere Zeit in den Händen zu halten. Die motorischen Muskelnerven waren demnach hier intakt, hingegen die sensibeln Nerven der unteren Extremitäten unvollkommen gelähmt. — Soll aber eine und dieselbe Nervenfaser sensibel und motorisch sein, so kann sie unmöglich für die Sensibilität gelähmt, für die Motilität aber unversehrt sein.

Ist der Arnold'sche Satz jedoch, wie aus der angeführten Stelle von W. Arnold hervorzugehen scheint, so zu verstehen, dass sowohl die vorderen als hinteren Ner-

venwurzeln sensible und motorische Fasern führen, so müsste man annehmen, dass in beiden Wurzeln gerade nur die sensibeln, nicht aber die motorischen Fasern afficirt seien. Dies ist denn wiederum nicht unmöglich, aber doch unwahrscheinlich. Wollten wir jedoch die Arnold'sche Art der Schlussfolgerung anwenden, so würde eine Lähmung der sensibeln Muskelnerven ohne Betheiligtsein der motorischen beweisen, dass beide Nerven nicht derselben Wurzel angehören können, mithin, dass die Arnold'schen Sätze falsch sind. So viel glaube ich wenigstens dargethan zu haben, dass diese Sätze auf sehr unsicheren Füssen stehen, dass aber das Bell'sche Gesetz durch die Angriffe der Gebr. Arnold noch nicht erschüttert worden ist.

Endlich mache ich noch aufmerksam darauf, dass in dem von uns so eben mitgetheilten Krankheitsfalle die Wärmeempfindung und dass die Ernährung intakt war, während Haut- und Muskelgefühl gelitten hatten. Wenn dieses Verhältniss das häufigere wäre, so würde dies zu der Vermuthung führen, dass es besondere Wärmenerven gebe, deren adäquater Reiz eben die Wärme wäre, deren Erregung sich auf die Gefässe reflektiren, deren Tonus reguliren und damit auch zu der Behauptung der individuellen Körperwärme wohl beitragen würde. Diese Annahme scheint mir im Einklange mit vielen pathologischen Erfahrungen zu sein, sie scheint mir auch die therapeutische Wirkung der Wärme dann gut zu erklären, wenn man berücksichtigt, dass diesem Agens noch eine zweite rein physikalische Wirkung auf den thierischen Körper zukommt. Die Ausführung dieser hier angedeuteten Ansicht gehört nicht hierher.

Ueber die Natur des durch Strychnin erzeugten Tetanus.

Von

Prof. **Hermann Meyer,** Prosector in Zürich.

Die tetanischen Krämpfe, welche auf eine Vergiftung mit Strychnin folgen, sind allgemein bekannt; ebenso bekannt ist es, dass jene Krämpfe sehr leicht als Reflexbewegungen hervorgerufen werden können. Die häufige Anwendung des Strychnins zu Versuchen über das Nervensystem beruht hauptsächlich auf der Kenntniss dieser Thatsachen. Gerade aber diese häufige Anwendung des Strychnins muss Aufforderung sein, sich vor Allem genau über die Entstehungsweise des durch dasselbe erzeugten Tetanus zu belehren. Die folgenden Versuche wurden zu diesem Zwecke angestellt. Ich theile alle mit, welche für Gegenwärtiges von Interesse sein können, wenn auch einzelne derselben bereits bekannt sind.

Versuch 1. Einem durch Strychnin tetanischen Frosche wird der Hauptnerve eines Gliedes durchschnitten. Der Tetanus in diesem Gliede hört auf.

Versuch 2. Der Tetanus tritt in einem Gliede nicht auf, wenn vor der Vergiftung der Hauptnerve des Gliedes durchschnitten war.

Aus diesen beiden bekannten Versuchen folgt: dass die Entstehungsursache des Tetanus in den Centraltheilen

des Nervensystems zu suchen sei. Es entsteht nun aber die Frage: Findet der Tetanus seine Entstehung durch die Affection eines einzelnen Theiles der Centralorgane oder in der Affection eines jeden einzelnen Theiles? Die folgenden, theilweise ebenfalls bekannten Versuche geben über diese Frage Belehrung.

Versuch 3. Einem Frosche wird das grosse Gehirn entfernt; der Tetanus tritt am Rumpfe ein.

Versuch 4. Einem Frosche wird grosses und kleines Gehirn entfernt; der Tetanus stellt sich im Rumpfe ein.

Versuch 5. Einem Frosche wird die Medulla oblongata entfernt; der Tetanus stellt sich im Rumpfe ein.

Versuch 6. Einem Frosche wird die Medulla oblongata durchschnitten; allgemeiner Tetanus tritt ein.

Versuch 7. Einem Frosche wird das Rückenmark hinter dem Abgange der Nerven für die vorderen Extremitäten durchschnitten; allgemeiner Tetanus tritt ein.

Aus diesen Versuchen geht hinlänglich hervor, dass die Entstehung des Tetanus von einem Momente abhängen muss, welches in allen Theilen der Centralorgane des Nervensystems gleichmässig zu finden ist. Welches dieses Moment sei, das zeigen die folgenden Versuche.

Versuch 8 [1]). Einem Frosche wurden mittelst einer feinen Scheere die hinteren Stränge des ganzen Rückenmarkes entfernt. Darauf wurde eine Strychninlösung entweder durch den Rachen oder direct auf das Rückenmark beigebracht. — Krämpfe erfolgten nur in den Kiefern und Augen.

---

[1]) Bei diesem so wie bei den folgenden ähnlichen Versuchen wurde stets die Vorsicht gebraucht, durch Reizung der zurückgebliebenen vorderen Stränge sowohl vor als während des Versuches sich zu überzeugen, dass die in denselben enthaltenen Nervenfasern durch die Operation nicht gelitten hatten. Nur wenn auf Reizung derselben mit der Nadel Zuckungen in einzelnen entsprechenden Theilen entstanden, wurde der Versuch als gültig angesehen.

Versuch 9. Einem Frosche wurden die hinteren Stränge von demjenigen Theile des Rückenmarkes entfernt, von welchem die Nerven für die hintere Extremität abgehen. — Tetanus trat nur im Kopfe und den vorderen Extremitäten ein.

Versuch 10. Einem Frosche wurden die hinteren Stränge von demjenigen Theile des Rückenmarkes abgetragen, welcher die Nerven für die vorderen Extremitäten abgiebt. — Tetanus trat nur im Kopfe und den hinteren Extremitäten ein.

Wir dürfen hieraus schliessen, dass die unversehrte Anwesenheit der motorischen Nervenfasern für die Entstehung des Tetanus nicht genügt, sondern dass hierfür ungestörter Zusammenhang der sensorischen und motorischen Fasern innerhalb der Centraltheile des Nervensystems nothwendig sei. Die einzige Abhängigkeit der Bewegungen von sensorischen Nervenfasern, welche wir kennen, ist aber diejenige, welche wir als Ursache der Reflexbewegungen kennen. Wir müssen also aus den angeführten Versuchen schliessen, dass der Tetanus durch Strychnin einzig aus allgemeinen Reflexbewegungen besteht, und dass deshalb die Wirkung des Strychnins nicht sowohl auf eine Anregung der motorischen Nervenfasern geht, als vielmehr auf eine Steigerung des zur Entstehung von Reflexbewegungen nothwendigen Momentes. Ist dieser Satz wahr, dann muss auch bei unversehrtem Rückenmarke der Tetanus ausbleiben, wenn die Bedingungen zur Entstehung von Reflexbewegungen aufgehoben sind. Dieses zu untersuchen dienten folgende Versuche:

Versuch 11. Einem Frosche wurde die ganze Haut mit starker (30 procentiger) Blausäure gewaschen, hierdurch demnach die peripherischen Endigungen der Hautnerven gelähmt. Nach der Vergiftung durch Strychnin war

kein Tetanus bemerkbar, ausser wenn der ganze Körper des Thieres heftig erschüttert (z. B. geworfen) wurde.

Versuch 12. Einem Frosche wurden nach Bloslegung des Rückenmarkes sämmtliche hinteren Nervenwurzeln durchschnitten. — Nach der Vergiftung stellte sich kein Tetanus ein, ausser wenn der ganze Körper des Thieres heftig erschüttert, oder wenn die hinteren Stränge des Rückenmarkes mit der Nadel berührt wurden.

Versuch 13. Derselbe Versuch wurde noch in der Weise wiederholt, dass einem bereits tetanischen Frosche die hinteren Nervenwurzeln durchschnitten wurden. Der Tetanus hörte durch diese Operation plötzlich auf und kehrte nur unter den im vorigen Versuche angegebenen Bedingungen zurück.

Es ist daher aus allem bisher Gesagten der Schluss erlaubt, dass der durch Strychnin erzeugte Tetanus einzig und allein aus Reflexbewegungen besteht, welche ihre Ursache in einer durch das Strychnin gesetzten Steigerung des Momentes für die Entstehung der Reflexbewegungen finden.

Es liesse sich hieran noch die Frage knüpfen, welches dieses Moment für Entstehung der Reflexbewegungen sei. Wir befinden uns aber hier auf dem Felde der physiologischen Controverse über diesen Punkt und es kann für jetzt für unsere Frage gleichgültig sein, wie diese Controverse gelöst werden wird. Nur eines darf wohl noch angeführt werden, dass nämlich nicht eine allgemeine lebhaftere Erregung des Nervensystems durch das Strychnin Ursache der Entstehung des Tetanus sein kann. Wäre dieses der Fall, so hätten in den Versuchen 8, 9 und 10 auf Reizung der entblössten vorderen Stränge viel leb-

haftere Zuckungen in den von ihnen abhängigen Muskeln nach der Vergiftung eintreten müssen, als vor der Vergiftung. Dieses war aber nicht der Fall. — Einige andere Versuche dagegen, welche aber noch der Ergänzung bedürfen, scheinen darauf hinzuweisen, dass in der grauen Substanz des Rückenmarks das Moment für die Entstehung der Reflexbewegungen zu suchen sei, dass also das Strychnin die Thätigkeit der grauen Substanz oder vielmehr der dieselbe zusammensetzenden Ganglienkugeln anrege und auf diese Weise wirke. Es sind die folgenden:

Versuch 14. Einem geköpften Frosche wurde eine Nadel von der Schnittfläche des Rückenmarkes aus vorsichtig in der Axe des Rückenmarkes bis hinter die Abgangsstelle der Nerven für die vorderen Extremitäten eingeführt und wieder ausgezogen. Nach der Vergiftung trat der Tetanus nur in den hinteren Extremitäten ein.

Versuch 15. Einem Frosche wurde nach Bloslegung des Rückenmarkes in der gleichen Weise die graue Substanz der hinteren Hälfte des Rückenmarkes, soweit dieses Nerven für die hinteren Extremitäten abgiebt, verletzt. Die Bewegung der Hinterbeine wurde durch diese Operation nur wenig beeinträchtigt; aber Tetanus trat nach der Vergiftung in denselben nicht ein.

Ueber den Sanson'schen Versuch.

Von

Prof. **Hermann Meyer,** Prosector in Zürich.

Unter dem Namen des Sanson'schen Versuches kennen die Augenärzte einen Versuch, in welchem ein brennendes Licht vor das Auge gehalten wird, worauf alsdann drei Bilder des Lichtes im Auge zu sehen sind. Das erste Bild ist aufrecht stehend und lebhaft; — das zweite ebenfalls aufrecht stehend und von ungefähr gleicher Grösse mit dem ersten, aber matt und schwach; — das dritte Bild ist sehr klein und verkehrt. Bei Bewegung des Lichtes bewegen sich das erste und zweite Bild in der gleichen Richtung mit dem Lichte, — das dritte dagegen in der entgegengesetzten Richtung.

Wenn nicht Versuche entscheidend auftreten, so kann der Entstehungsweise dieser Bilder verschiedene Deutung gegeben werden, ist ihr auch wohl gegeben worden. Namentlich habe ich schon das dritte, verkehrte Bild als das Brennpunktsbild der Netzhaut bezeichnen hören. Wäre es dieses, so hätte es für den physiologischen Versuch manches Interesse. Ich wurde deshalb dadurch auch schon früher veranlasst, diesem Gegenstande meine Aufmerksamkeit zuzuwenden und die Ursache der Entstehung der drei Bilder an ausgestochenen Ochsen- und Kalbsaugen durch den Versuch sicher zu stellen. Ich legte diesen Versuchen damals weiter keine Wichtigkeit bei, als dass ich

durch dieselben mich selbst über die Sache belehrt hatte. Da ich aber neuerdings wieder sehr bestimmt die Meinung habe aussprechen hören, dass das dritte Bild das Netzhautbild sei, so finde ich mich veranlasst, jetzt meine Versuche bekannt zu machen, um dadurch jene Meinung als unhaltbar zu bezeichnen.

Schon das Gesetz der Strahlenbrechung durch Linsen spricht entschieden dagegen, denn alle Strahlen, welche aus einem Brennpunkte hinter einer Linse ausgehen, müssen vor der Linse auf dem Richtungsstrahl in demselben Punkte zusammengebrochen werden, von welchem sie ausgehen müssten, um ein Bild in jenem Brennpunkte zu geben. Es ist demnach eine vollkommne Unmöglichkeit, ein aufgefangenes Brennpunktsbild eines Gegenstandes durch dieselben optischen Medien hindurch zu sehen, welchen es seine Entstehung verdankt, denn alle Strahlen, welche von ihm ausgehend, durch das Brechungsmedium hindurch gehen, müssen genau wieder auf den Gegenstand selbst zurückgebrochen werden. — Das Netzhautbild in den Augen kann deshalb durch die Hornhaut hindurch nicht gesehen werden. Jenes dritte Bild kann deshalb nicht das Netzhautbild sein. Wie es entstehe und wie die beiden anderen Bilder zu deuten seien, darüber belehren die folgenden Versuche.

1) Das Licht wurde vor das unversehrte und unpräparirte Auge gehalten und die drei Bilder betrachtet. Das erste Bild zeigte sich stets vollständig auf dem Grunde der Pupille, der Iris und der Sclerotica, so weit diese noch mit der Conjunctiva bedeckt war. Das zweite Bild zeigte sich nur auf dem Grunde der Pupille und wurde durch den Irisrand scharf abgeschnitten. Namentlich kann man dieses schön beobachten, wenn man das Licht so hält, dass die Flamme des ersten Bildes durch den unteren Irisrand quer durchschnitten wird; man sieht alsdann von dem

gerade daneben stehenden zweiten Bilde nur die obere Hälfte der Flamme, durch den Irisrand abgeschnitten, auf dem Grunde der Pupille. — Ob das dritte Bild auch auf dem Grunde der Iris und nicht nur auf dem Grunde der Pupille sichtbar ist, war wegen der Kleinheit und Blässe des Bildes nicht zu ermitteln; nach optischen Gesetzen ist es bei weiter Pupille wohl möglich [1]).

2) Eine durch Salpetersäure geschwärzte Messerklinge wurde in dem grössten Querdurchmesser des Augapfels durch die Sclerotica in den Glaskörper gestossen und dann hinter der Linse so weit vorwärts geführt, bis die ganze Pupille von hinten her vollständig durch die Klinge gedeckt und gar keine Aussicht in die tieferen Theile des Auges mehr gestattet war. — Alle drei Bilder blieben unverändert.

3) Die Messerklinge wurde zwischen Iris und Linse eingestossen, bis die Pupille ganz durch dieselbe gedeckt war. — Nur das erste Bild blieb noch sichtbar.

4) Die Messerklinge wurde in der Richtung einer Sehne der vorderen Hornhautwölbung in die Hornhaut so eingeführt, dass sie nur in dem Gewebe der Hornhaut selbst ihren Weg machte. — Das erste Bild blieb unverändert und erlitt nur eine kleine Verzerrung wegen der Gestaltveränderung der Cornea, welche jene Operation nothwendig begleiten musste.

5) Die Linse in ihrer Kapsel wurde mit dem Corpus ciliare, dem Ligamentum ciliare und dem diesem anliegenden Ringe der Sclerotica herausgenommen, und der Scleroticaring durch Aufheften auf einen Drahtring zu einem festen Rahmen gemacht, in welchem die Linse, durch die

---

[1]) Ich empfehle sehr, diesen Versuch an ausgestochenen Kalbs- und Ochsenaugen und nicht am Lebenden zu wiederholen, weil bei diesen die Blässe des zweiten Bildes und die Bewegungen der Iris zu störend wirken.

processus ciliares gehalten, frei schwebte. — Wurde dieses Präparat entweder frei oder auf dunkelem Grunde aufgehängt, so waren das zweite und dritte Bild deutlich, wenn das Licht der vorderen Fläche genähert wurde.

Aus den mitgetheilten Versuchen ergeben sich leicht die ursächlichen Momente für die Entstehung der drei Bilder.

Das erste Bild nämlich findet seine Entstehungsursache vor der Iris (Versuch 1 und 3), und zwar auf der vorderen Fläche der Hornhaut (Versuch 4). —

Das zweite und dritte Bild finden ihre Entstehungsursache hinter der Iris (Versuch 1 und 3) und zwar in der mit der Kapsel umgebenen Linse (Versuch 2 und 5).

Wenn man nun aber die Verhältnisse der Theile und den Charakter der Bilder berücksichtigt, so bleibt es keinem Zweifel unterworfen, dass alle drei Bilder Spiegelbilder sind, und zwar:

das erste ein Spiegelbild der vorderen Fläche der Hornhaut und in seiner Fortsetzung der Conjunctiva des Augapfels;

das zweite ein Spiegelbild der vorderen Fläche der vorderen Linsenkapselwand, und

das dritte ein Hohlspiegelbild der vorderen Fläche der hinteren Kapselwand.

Die praktische Anwendbarkeit dieses Versuches für Erkennung des Sitzes einer Trübung in dem Auge scheint mir von geringer Bedeutung zu sein; denn wo auch die Trübung sich findet, sie wird stets, wenn sie klein ist, die Entstehung der Bilder nicht hemmen; — wenn sie aber gross ist, wird sie das Feld der Pupille mit Weiss ausfüllen und damit das Sehen des zweiten und dritten Bildes, wenn dieselben auch entstehen, fast unmöglich machen.

Abgesehen davon, werden alle drei Bilder sichtbar sein, wenn die Trübung in dem Glaskörper oder in der hinteren Linsenkapselwand ohne Veränderung von deren Oberfläche sich findet, —

nur die beiden ersten Bilder werden sichtbar sein, wenn eine Trübung der hinteren Linsenkapselwand mit Gestaltveränderung ihrer vorderen Oberfläche sich zeigt, — wenn eine Trübung der Linse selbst, — oder eine Trübung der vorderen Linsenkapselwand ohne Veränderung ihrer vorderen Oberfläche stattfindet, —

nur das erste Bild wird sichtbar sein, wenn eine Trübung mit Gestaltveränderung der vorderen Fläche die vordere Linsenkapselwand einnimmt, — oder eine Ablagerung in der hinteren Augenkammer sich findet, — oder wenn eine Trübung der Hornhaut ohne Veränderung ihrer vorderen Fläche sich findet.

Statistische und kartographische Darstellung der Häufigkeit des Kropfs in einigen Ländern Europas.

Ein Beitrag zur Aetiologie.

Von

Dr. **C. Ph. Falck** zu **Marburg.**

Während in den letzteren Jahren durch die Bemühungen von Rösch und Maffei die Statistik und Aetiologie des Cretinismus fördernde Beiträge erhalten hat, ist in dieser Hinsicht in Bezug auf den Kropf verhältnissmässig wenig geschehen. Zwar haben die genannten Forscher bei ihren Untersuchungen auch den Kropf berücksichtigt, aber diese Rücksicht war im Ganzen nur eine accessorische, und konnte nur eine solche sein. Wer von der Ansicht ausgeht, dass Kropf und Cretinismus nur die verschiedenen Phasen der Evolution eines und desselben Krankheitsprocesses seien, der wird schon seine Aufmerksamkeit der höheren Evolutionsphase zuzuwenden berechtigt sein, weil die höhere Evolutionsphase die niedere involvirt. Aber soweit ich die Verhandlungen über Kropf und Cretinismus kenne, scheint mir die obige Ansicht noch nicht begründet genug zu sein. Man hat durch Annahme jener Ansicht mehr den Knoten zerhauen als gelöst. Meines Erachtens kann die Frage, ob Kropfbildung und Cretinis-

mus in einem uud demselben Krankheitsprozesse wurzeln, nur erst in einer zukünftigen ausgebildeten Pathogenie ihre Beantwortung finden. Für jetzt aber dürften Kropf und Cretinismus immerhin als phänomenologisch differente (ob auch pathogenetisch differente? — kann jetzt weder negativ noch affirmativ beantwortet werden) Krankheiten aufzufassen sein.

Ich werde daher füglich bei den Einsichtigen Nachsicht und Entschuldigung finden, wenn ich in diesen Blättern einzig und allein den Kropf berücksichtige. Meine Absicht ist die, aus der Vergleichung der numerischen Verhältnisse der Häufigkeit des Kropfes in mehreren Ländern mit deren physischen und socialen Verhältnissen die Lehre von den Ursachen dieser Krankheit wo möglich aufzuklären.

I. *Der Kropf im Königreiche Frankreich.*

Als ich im Jahre 1843 eine Arbeit über den Kropf in Kurhessen und Nassau veröffentlichte, machte ich auf eine statistische Arbeit über den Kropf in Frankreich aufmerksam. Trotzdem dass Rösch und Heidenreich über mein Schriftchen öffentlich berichtet haben, haben dieselben die citirte Quelle über den Kropf in Frankreich weder betrachtet, noch auch in ihren edirten Werken des Kropfes in Frankreich Erwähnung gethan. Ueberhaupt scheint der Bericht über den Kropf in Frankreich unter den deutschen Aerzten ziemlich unbekannt geblieben zu sein. Die Ursache davon mag wohl darin begründet sein, dass jener Bericht nicht in einem medicinischen, sondern in einem allgemein statistischen Werke enthalten ist. Er ist aber sicher, wie man finden wird, der Beachtung des deutschen ärztlichen Publikums werth.

Graf d'Angeville, Pair von Frankreich und Mitglied des Parlaments, hat nach den auf den Bureau der Depu-

tirtenkammer deponirten Rekrutirungslisten des Königreichs die Statistik des Kropf's bearbeitet, und in seinem grossen statistischen Werke: Essai sur la Statistique de la Population française par le Comte A. d'Angeville Bourg 1836. p. 336 niedergelegt. Ich werde dieser Arbeit zu Folge in folgender Tafel nebeneinanderstellen; 1. die Namen der 86 Departements; 2. die Zahl von Kröpfigen, welche im 5jährigen Durchschnitt unter 1000 Militärpflichtigen gefunden wurde; 3. die Zahl der Bevölkerung jedes Departements nach dem Census von 1831; 4. die wahrscheinliche Zahl der Kröpfigen in jedem Departement. Letztere Columne ist also entstanden: Wenn man annimmt, dass das numerische Verhältniss der kröpfigen Militärpflichtigen zu den nicht kröpfigen dasselbe ist, wie das der kröpfigen Departementsbewohner zu den nicht kröpfigen, so lässt sich dieser Prämisse zu Folge aus der 2ten und 3ten Columne die Gesammtzahl der Kröpfigen jedes Departements durch Rechnung finden. Ich stelle hiernach füglich zusammen:

1. Name der Departements.	2. Von 1000 Militärpflichtigen wurden wegen Kropf v. Dienste befreit.	3. Seelenzahl nach dem Census von 1831.	4. Wahrscheinliche Gesammtzahl der Kröpfigen.
1. Hautes Alpes . . .	124	129,102	16,008
2. Meurthe	107	415,568	44,466
3. Vosges	91	397,987	36,206
4. Isère	89	550,258	49,523
5. Ariège	83	253,121	29,009
6. Hautes Pyrenées . .	81	233,031	18,650
7. Bas Rhin	77	540,213	41,596
8. Rhone	69	434,429	30,410
9. Haut Rhin	52	424,258	22,016
10. Alpes basses	48	155,896	7,484
11. Ardèche	47	340,734	16,014
12. Corrèze	45	294,834	13,267
13. Moselle	44	417,003	12,348
14. Puy de Dôme . . .	41	573,106	23,497
15. Aisne	35	513,000	17,955
16. Drôme	32	299,556	9,485

1.	2.	3.	4.
17. Jura	29	312,504	9,062
18. Loire	27	391,216	10,562
19. Aveyron	26	359,056	9,335
20. Dordogne	25	482,750	12,068
21. Haute-Garonne . .	24	427,856	10,268
22. Lot	21	283,827	5,960
23. Haute-Loire . . .	20	292,078	5,841
24. Basses Pyrenées . .	20	428,401	8,568
25. Lozère	19	140,347	2,666
26. Oise	18	397,725	7,159
27. Pyrenées orientales .	18	157,052	2,926
28. Cantal	18	258,594	4,654
29. Nord	14	989,938	13,859
30. Saône et Loire . . .	14	523,970	7,475
31. Haute Saone	13	338,910	4,405
32. Ain	11	346,030	3,806
33. Haute Marne	11	249,827	2,748
34. Aude	10	270,125	2,701
35. Doubs	10	265,535	2,655
36. Morbihan	10	433,522	4,335
37. Vauclause	10	239,113	2,391
38. Haute-Vienne . . .	10	285,130	2,851
39. Côte d'Or	9	375,877	3,382
40. Meuse	9	314,588	2,831
41. Landes.	8	281,504	2,252
42. Marne	8	337,076	2,696
43. Allier	7	298,257	2,087
44. Ardennes	6	289,622	1,737
45. Creuse	6	265,384	1,592
46. Gard	5	357,383	1,786
47. Seine inferieure . .	5	693,683	3,968
48. Tarn	5	335,844	1,679
49. Aube	4	246,361	985
50. Charente	4	362,531	1,450
51. Nièvre	4	282,521	1,130
52. Somme	4	543,704	2,174
53. Tarn et Garonne . .	4	242,509	970
54. Corse	3	195,407	586
55. Eure	3	424,248	1,272
56. Hérault	3	346,207	1,038
57. Orne	3	441,881	1,325
58. Pas de Calais . . .	3	655,215	1,965
59. Seine et Marne . . .	3	323,893	971
60. Var	3	317,501	952
61. Bouches du Rhône . .	2	359,473	718
62. Cher	2	256,059	512
63. Gers	2	312,160	624

1.	2.	3.	4.
64. Indre	2	245,289	490
65. Mayenne	2	352,586	705
66. Sarthe	2	457,372	914
67. Seine	2	935,108	1,870
68. Seine et Oise . . .	2	448,180	896
69. Yonne	1	352,487	704
70. Calvados	1	494,702	494
71. Gironde	1	554,225	554
72. Maine et Loire . . .	1	467,871	467
73. Charente inférieure .	0	445,249	445
74. Côtes du Nord . . .	0	598,872	0
75. Eure et Loire . . .	0	278,524	0
76. Finistère	0	524,396	0
77. Ille et Vilaine . . .	0	547,052	0
78. Indre et Loire . . .	0	297,016	0
79. Loire et Cher . . .	0	235,750	0
80. Loire inférieure . .	0	470,093	0
81. Loiret	0	305,276	0
82. Lot et Garonne . . .	0	346,885	0
83. Manche	0	591,284	0
84. Deux Sevres	0	294,850	0
85. Vendée	0	330,350	0
86. Vienne	0	282,731	0
		32,569,223	571,448

Diese Zahlen, welche uns der äquivalente Ausdruck für die Häufigkeit des Kropfes in den verschiedenen Departements sind, beruhen sicher auf keiner Zufälligkeit, sondern nur in einem factischen Verhältnisse. — Dafür spricht die bedeutende Differenz in den Zahlen, dafür haben wir Belege durch eine Anzahl einzelner medicinischer Topographien.

Es drängt sich nun die Frage auf, ob eine exacte Aetiologie aus der mitgetheilten Statistik etwas Förderndes gewinnen könne? Die Beantwortung dieser Frage wird sich aus folgender Darstellung von selbst ergeben.

Man hat die geographische Natur des Bodens zur Aufhellung der Aetiologie des Kropfes vorzugsweise berücksichtigen zu müssen geglaubt. Und gewiss nicht ohne

Grund. Steht doch der thierische Organismus in naher Beziehung zu den Felsmassen, welche den Erdboden bilden. Ich erinnere nur an zwei palpable Einflüsse, welche von dort her fortwährend kommen: an das Trinkwasser und die vegetabilischen Nahrungsmittel. In Bezug auf das Trinkwasser hat die Hydrochemie lange den Plinius'schen Satz erhärtet: tales sunt aquae, qualis est terra. Die Vegetabilien aber nehmen aus dem Boden bedeutende Mengen mineralischer Bestandtheile, welche wiederum dem Thierkörper einverleibt werden, indem wir Vegetabilien verzehren.

Schreiten wir daher zur Beantwortung der Frage, ob der Kropf in Frankreich auf gewissen Gebirgs-Formationen vorzugsweise häufig erscheint? Ich werde diese Frage durch folgende Zusammenstellungen zu beantworten versuchen. Die laufenden Nummern entsprechen den Nummern der eben aufgezählten Departements-Namen; die dabei bemerkten geognostischen Bezeichnungen drücken die in jedem Departement vorkommenden Gebirgs-Formationen aus.

1. Urgebirge, Alpenkalk, Lias.
2. Vogesensandstein, Muschelkalk, Keuper, Gyps, Steinsalz, Lias.
3. Dieselben Formationen.
4. Urgebirge, Uebergangsgebirge, Steinkoklen, Jura, Alpenkalkstein, Lias, Molasse, Tertiäres.
5. Ur- und Uebergangsgebirge, Jura, Alpenkalk und Tertiäres.
6. Ur- und Uebergangsgebirge, und Kalkstein bis 1600 hoch.
7. Vogesensandstein, Dolomit, Muschelkalk, Lias, Rheinsand.
8. Granit, bunter Sandstein, Dolomit, Lias, Tertiäres.
9. Granit, Vogesensandstein, Muschelkalk, Molasse, Süsswasserkalk.
10. Uebergangsgeb., Alpenkalk.
11. Granit, Molasse, Muschelkalk.
12. Granit, Oolith, Jura, Basalt.
13. Muschelkalk, Keuper, Lias, Sandst., Gryphitenkalk, bunter Sandstein, Zechstein.
14. Granit, Basalt, Süsswasserkalk.
15. Kreide, Cerithenkalk.
16. Oolith, Jura, Molasse und Granit.
17. Keuper, Ool. Jura, Tertiäres.
18. Granit, Porphyr, Steinkohlen, Tertiäres.
19. Granit, Steinkohlen, Dolomit, bunter Sandstein, Mergel, Lias, Jura.
20. Granit, Steinkohlen, bunter Sandstein, Mergel, Jura.

21. Granit, Urkalk, Jura, Alpenkalk, Tertiäres.
22. Granit, Steinkohlen, Dolomit, Sandstein.
23. Granit, Basalt, Süsswasserkalk.
24. Uebergangsgebirge, Jura, Alpenkalk.
25. Granit, Steinkohlen, Dolomit, bunter Sandstein.
26. Cerithenkalk, Kreide.
27. Ur- und Uebergangsgebirge, Tertiäres.
28. Granit, Basalt, Süsswasserkalk.
29. Uebergangskalk, Steinkohlen, Muschelkalk, Kreide, Molasse.
30. Granit, Steinkohlen, Oolith, Jura.
31. Oolith, Jura, Keuper, Muschelkalk.
32. Oolith, Jura, Tertiäres.
33. Grünsand, Oolith, Jura, Lias, Keuper.
34. Steinkohlen, Jura, Gneiss, Grauwacke.
35. Oolith, Jura, Lias.
36. Grauw., Thonschiefer, Granit.
37. Uebergangsgeb., Oolith, Jura, Alpenkalk, Tertiäres.
38. Oolith, Jura, Tertiäres.
39. Oolith, Jurakalk, Lias, Kohlen, Granit.
40. Oolith, Jura und grüner Sandstein.
41. Kreide u. Sand nebst Tertiärem.
42. Cerithenkalk, Kreide, grüner Sandstein.
43. Granit, Steinkohlen, Lias, Süsswasserkalk.
44. Bunter Sandstein, Lias, dichter Jura, Grauwacke, Thonschiefer, Uebergangskalk.
45. Granit, Gneiss, Steinkohlen, Lias.
46. Granit, Steinkohlen, Jura.
47. Kreide, Tertiäres, Jura.
48. Steinkohlen, Jura, Tertiäres.
49. Kreide, grüner Sandstein.
50. Kreide, Jura, Gneiss.
51. Granit, Oolith, Jura, Steinkohlen, Lias.
52. Kreide und Tertiäres.
53. Oolith, Jura, Tertiäres
54. Urgebirge, Grauwacke, Tertiäres.
55. Kreide, grüner Sandstein, Jura.
56. Urgebirge. Steinkohlen, Tertiäres.
57. Granit, Grauw., Thonschiefer, Jura.
58. Grosser Oolith, Steinkohlen, Kreide, Purbeckkalkstein, Eisensandstein, Molasse.
59. Zweite Süsswasserbildung.
60. Ur- und Uebergangsgebirge, bunter Sandstein, Muschelkalk, Jura.
61. Granit, Thonschiefer, Jura, Tertiäres.
62. Oolith, Jurakalk, Lias, Tertiäres.
63. Mittleres u. oberes Tertiäres,
64. Oolith, Jurakalk, Lias.
65. Oolith, Jura, Kreide, grüner Sandstein von Fontainebleau.
66. Dessgleichen und Grauwacke.
67. Pariser Formation.
68. Sandstein von Fontaineblau. Cerithenkalk, zweite Süsswasserbildung.
69. Oolith, Jura, grüner Sandstein.
70. Grauwacke, Jura, Lias, Kreide, grüner Sandstein.
71. Kreide und Tertiäres.
72. Uebergangsgebirg., Steinkohlen, Jura.
73. Jura, mittl. Tertiäres.
74. Granit, Grauwacke und Thonschiefer.
75. Kreide, grün. Sandstein, Sandstein v. Fontainebleau.
76. Granit, Gneiss, Grauw., Thonschiefer.
77. Granit, Gneiss, Grauw., Thonschiefer.
78. Oolith, Jura, grüner Sandstein.
79. Kreide, grün. Sandstein, Sandstein von Fontainebleau.

80. Thonschiefer, Steinkohlen, Gneiss, Granit.
81. Oolith, Jura, mittl. u. oberes Tertiäres.
82. Grauwacke, Bergkalk, Granit, bunter Sandstein, Lias, Jura.
83. Gneiss, Grauwacke, Kreide, Tertiäres.
84. Granit, Steinkohlen, Grauw.
85. Granit, Jura, Tertiäres.

Ueberblicken wir diese Distribution der geognostischen Suite, so ergibt sich, dass in den 48 letzten Departements, in welchen der Kropf unter den Militärpflichtigen nicht zu 1 pCt. vorkam, folgende Gebirgs-Formationen gefunden werden: Granit und andere Glieder der Primitivformation, Uebergangsgebirge als Grauwacke und Thonschiefer, sodann Bergkalk und Steinkohlen, Oolithischer Jurakalk, endlich die jüngeren Formationen, als: Kreide und grüner Sandstein nebst den Gliedern der Tertiärformation (Pariser Beckens). Werfen wir nun einen Blick auf die geognostische Constitution der 38 Departements, aus welchen Kröpfige bei der Conscription zwischen 1 — 12 pCt. vorkamen, so gewahren wir zwar zum Theil die vorher aufgeführten Formationen, welche in keinem Connex mit der Kropfgenese zu stehen schienen, aber daneben auch andere Gebirgs-Formationen, welche vorher vermisst wurden. Diese sind aber die Formationen des Lias und Keupers mit ihren Aequivalenten, des Muschelkalks und bunten Sandsteins, des Zechsteins und Todtliegenden. Erwägt man diese Distribution der Gebirgs-Formationen, so ergibt sich als einfache Logik der Satz, dass wenn überhaupt die geognostische Natur des Bodens mit der Kropfbildung in Verbindung steht, die zuletzt genannten Formationen als schädliche Potenz auf die Schilddrüse in irgend einer Weise wirken müssen.

Dieses Resultat bedarf einer detaillirteren Bestätigung. Wir haben nämlich oben die geognostische Constitution der einzelnen Departements verzeichnet, aber diese Angaben scheinen für unseren Zweck kaum zu genügen.

Da nämlich der Kropf nicht gleichmässig über ein Departement verbreitet zu sein pflegt, sondern vielmehr auf einzelne Orte als endemisches Leiden beschränkt ist, so wäre es nicht unmöglich, dass die Kropforte zufällig eine von der allgemeinen geognostischen Constitution des Departements abweichende Bodenbeschaffenheit besässen. Dieser an und für sich richtige Einwurf nöthigt uns auf eine Anzahl spezieller Orts-Topographien zu recurriren, um unser eben gegebenes Resultat speciell zu erhärten.

Im Departement de la Moselle wird ausser dem Kropfe und Harnsteinen keine andere endemische Krankheit beobachtet. Die Trinkwasser enthalten allgemein viel Gyps und Kalksalze (Annuaire de Verronnais pour l'an 1819, p. 35). Herr Professor Heusinger dahier theilte mir gütigst mit, dass der Kropf häufig in Metz selbst, besonders aber in mehreren Dörfern zwischen Metz und Thionville, sicher auf dem Gryphitenkalke des rechten Ufers vorkomme. Auch Pascal (Archives générales de Médecine. 3e serie, tom. XV p. 111.) berichtete in einer Sitzung der königlichen Academie, dass er bei Metz Dörfer voll von Kröpfigen beobachtet habe, dass der Kropf aber seit 50 Jahren in Abnahme begriffen sei. Ueber die Beschaffenheit der Dörfer erfahren wir weiter nichts. Dass in der Stadt Metz Skropheln und Kröpfe als endemische Krankheiten vorkommen, berichtet auch Brault (Topograph. médicale in: Recueil de Mémoires de Médecine, de Chirurgie et de Pharm. militaires. Paris 1827. Vol. XXII p. 244 etc.). Die Stadt liegt an der Mosel von 200 M. hohen Bergen umgeben auf einem Boden, bestehend aus Gryphitenkalk, Keuper und Muschelkalk. Der Hügel, auf welchem Metz selbst liegt, ist durch grosse Ueberschwemmungen entstanden, und hat Gryphitenkalk, Thon und Kalkkarbonat zur Basis. Das in Metz gebräuchliche Trinkwasser

enthält CaO $2CO_2$, SiO_3, MgO$2CO_2$. In einigen Brunnenwassern kommt Gyps in grosser Menge vor.

Im Departement de la Meurthe kommt der Kropf an vielen Orten in hohem Grade endemisch vor, wovon wir Phalsbourg näher betrachten. Nach Cheron (Recueil de Mémoires etc. tom. XII. Paris 1822 p. 127) liegt die Stadt auf buntem Sandstein und Zechstein von hohen Hügeln rings umgeben. Das Wasser ist klar, enthält aber wahrscheinlich viele Salze, da es aus Kalkfelsen entquillt.

Von Kropfarten des Elsasses haben wir mehrfache Kunde. Als noch dieser Landestheil dem Hause Habsburg angehörte, waren die Wunderkuren der Grafen von Habsburg an den Kröpfigen hierorts weithin bekannt. (cfr: Felicis Faberi historia Suev. Lib. 1 cap. 14. p. 175). Schon damals nannte man unter den vorzüglichsten Kropforten Albrechtsthal im Oberelsass. Seit jener Zeit sind noch andere Orte bekannt geworden, wie z. B. die kleine Stadt Rhinau, wo nach Foderé (Essai médico-légal sur les diverses espèces de Folie vraie, par Prof. Foderé. Strasbourg 1832 p. 33. 34) Kropf und Cretinismus endemisch herrscht.

In und um Strassburg herum soll der Kropf zu Folge den Nachrichten von Graffenauer (Topographie physique et médicale de la ville de Strasbourg, par J. P. Gr. Strasb. 1816 p. 185), von Foderé (Voyage dans les Alpes maritimes, par Fr. Em. Fod. tom. II. Paris 1821, p. 234) und endlich von Rennes (Recueil de Mémoires etc. tom. XXIV. p. 198) endemisch herrschen. „Der Kropf," berichtet Ersterer, „ist eine endemische Krankheit zu Robertsau, zu Neuhoff und in den Orten, welche dem Rheine nahe sind. Man sieht ihn auch häufig in der Stadt." Rennes sagt ferner: „Der Kropf ist eine ganz gemeine Krankheit in diesem ganzen Theile des Departements (Bas Rhin)." — Strassburg und die übrigen benachbarten Orte liegen auf

einer weiten und fruchtbaren Ebene zwischen den Vogesen und dem Schwarzwalde. Die Hügel, welche von den Vogesen her in das Thal auslaufen, bestehen aus Kalkstein, Mergel und Gyps. Das Trinkwasser enthält allgemein Kalksalze in verschiedener Quantität.

Es gewährt mir besonderes Vergnügen einige Kropforte aus dem Jura-Departement aufführen zu können, weil hierdurch das statistische Resultat mit Bezug auf die geognostische Constitution des Bodens genauer bestimmt wird. Die bei der Conscription vorgekommenen Kröpfigen scheinen nämlich nur dreien Orten angehört zu haben. „Im Jura," berichtet Salis Marchlins, „findet man diese Verunstaltung (Kröpfe) nur in Lons le Saunier, Salins und St. Claude. (Streifereien durch den französischen Jura v. S. M. 1 Hälfte, S. 123.) Alle diese drei Städte, von denen die zwei ersteren auf der Grenze des oberen und bergigten Theils der Provinz liegen, haben herrliches (?) Wasser in Menge, welches freilich von Kalkfelsen entspringt, allein ohne tuffsteinartigen Geschmack, noch ohne Bodensatz. Hingegen im Gebirge, wo alles Wasser aus Kalkfelsen quillt, weiss man vom Kropfe nichts." Ich habe hierzu geognostischer Seits zu bemerken, dass zu Folge der vorliegenden geognostischen Karte (v. Buch) die genannten Orte auf der Keuperformation gelegen sind, während sonst der Oolithische Jura in diesem Gebirge allgemein herrscht.

Im Departement Puy de Dôme kommt der Kropf nach Grand d'Aussi (Fincke's Medic. pract. Geographie 2 B. S. 50) an verschiedenen Orten endemisch vor. „Hier in diesem Lande vermisst man auch keineswegs den Kropf, nur ist er unglücklicherweise nicht da, wo man ihn nach der Theorie von Saussure und Ackermann vermuthen sollte. Man trifft ihn nämlich nicht in den Thälern, sondern auf den Bergen an. Zu Clermont, das auf einem Berge

liegt, giebt es Kröpfe, ebenso zu Royal und zu Lack, das noch höher als Clermont gelegen ist.“ Das Trinkwasser zu Clermont und den übrigen Orten soll sehr schlecht sein, womit auch Robert (Considérations géologiques relatives à la Médecine, thèse p. l. g. d. Doct. par L. C. Rob. Paris 1834, p. 19) übereinstimmt, welcher ausdrücklich bemerkt, dass das Wasser viel Kalktuff enthalte.

Im Departement de la Loire werden Wechselfieber und Kröpfe häufig gefunden, und letztere zwar in den Gebirgen östlich von Montbrison (Royère in Recueil de Mémoires Vol. XXX. Paris 1831, p. 54). Die Gebirgsart daselbst soll Granit sein, welcher von unbestimmten Gebirgsarten bedeckt ist, worunter indessen ganz bestimmt Marmor und anderes Kalkgestein enthalten ist. Hiermit stimmt auch die Angabe überein, dass das Trinkwasser sehr schlecht sei.

Im Departement de l'Isère ist das Thal von Grésivaudan, gelegen zwischen Grenoble und Chamberi unserer Aufmerksamkeit werth. — Im Osten ist dieses Thal von schneebedeckten Gebirgen, im Westen von viel niedrigeren Bergreihen eingeschränkt. Die Erhebung des Thales über dem Meere beträgt 1000 M. Die Gebirge bestehen aus unbestimmtem Alpenkalk und Thonschiefer; Kupfer- und Eisensteinlager sind durch Brüche aufgeschlossen worden. Das Trinkwasser erhalten die Einwohner theils von den permanenten Schneemassen der Gebirge, theils aus Quellen, die Selenit und andere Mineralbestandtheile enthalten, je nachdem sie durch Kalklager, oder die Miene laufen. Einige Landbewohner haben Springbrunnen, die ihnen reineres Wasser liefern.

Die Bevölkerung dieses Thales, berichtet Dupin (Aperçu topograph. sur le Fort Barraux in Recueil de Mémoires de Médec. tom. XII. Paris 1822, p. 60), kann man in zwei sehr unterschiedene Raçen eintheilen, in die Be-

wohner der Ebene und der Gebirgsgehänge, welche nach Südosten schauen, und in die Bewohner jenseits des linken Ufers der Isère, welche die nach Osten gerichteten Berg- und Hügelabhänge bebauen.

Die ersteren geniessen alle Annehmlichkeiten des Lebens in Folge der äusserst glücklichen Lage und der Fruchtbarkeit des Bodens. Das Exterieur dieser zahlreichen Bevölkerung beurkundet Wohlbehagen und physische Gesundheit. Welcher Contrast, wenn man die Bewohner des linken Ufers der Isère betrachtet! Hier sind die Menschen physisch und moralisch deteriorirt. Die lymphatische Constitution, die bleiche Hautfarbe und die Trägheit ihrer Körperbewegungen drücken eine natürliche Apathie aus. Die hässlichste Difformität der Schilddrüse gewahrt man hier allgemein. Diese Leute trinken das Wasser, welches von der Schneeschmelze abläuft.

Um detaillirt den Contrast darzustellen, mögen Fort-Barraux und Pont-Charra als frappante Beispiele dienen. Im ersteren Orte begegnet man keinem Kröpfigen, während letzterer, kaum eine Lieue entfernt am Fusse eines hohen Gebirgs gelegen, eine Menge Kröpfige enthält. Pont-Charra aber liegt auf Thonschiefer und der Zechsteinformation; Fort-Barraux auf unbestimmtem Alpenkalk. (?)

Im Departement de Lozère herrscht der Kropf endemisch. In Gevaudan gehört nach Wilmer (Auserlesene Abhandlungen für pract. Aerzte, Leipzig 1784. 5. B. S. 724) die Hypertrophie der Schilddrüse zu den gewöhnlichen Uebeln, und doch findet man auch Orte, deren Einwohner davon gänzlich frei sind. Zwei kleine Städte, St. Chely und Malzieux, liegen nahe bei einander. Während man in ersterem Orte keinen Kropf findet, sind die meisten Einwohner des letzteren Ortes damit behaftet. Malzieux liegt in einem mit hohen Bergen umgebenen Thale, wie die

Karte zeigt, auf Granit, St. Chely liegt ebenso auf Granit, aber ziemlich hoch.

Im Departement de la Corrèze zeigen sich Kröpfe, Scropheln und Wechselfieber als endemische Krankheiten (Coup d'oeil sur la Topographie physique et médicale du Départ. de Corrèze par M. Vial. Paris 1826 p. 17 — 18.).

In Paris kommt der Kropf selten vor (Rullier in Dictionaire méd. tom. XVIII p. 534. und Roulin in Magendie Journ. de Physiol. tom. V. p. 267.). Bekanntlich bildet das Pariser Becken einen Theil der Tertiärformation. Am Montmartre findet man bekanntlich Süsswassergyps, Mergel, Süsswasserquarz mit zahlreichen Petrefacten, besonders auffallende Abwechselungen von Cerithien-Kalk mit den Mergeln des Gypses am Fusse des Montmartre (cfr: v. Strombeck, in Karsten's Archiv d. Mineral. Bd. III. S. 177.). Die Lagerung der Gebirgsarten im Pariser Becken ist nach Brongniart (Descript. géologique des environs de Paris. 2me édit. Paris 1822) folgende: Kreide als Grundgestein, darüber plastischer Thon mit Braunkohlen, Grobkalk, kieseliger Kalk und knochenführender Gyps mit seinen Mergeln, Sand und Sandstein, endlich poröses Quarzgestein. — Das Trinkwasser wird in Paris zum grossen Theil aus der Seine, zum Theil aus artesischen Brunnen genommen.

Wir gelangen endlich zu den Wohnplätzen der Kröpfigen in den Pyrenäen. Doch scheint es nöthig zu sein, vorerst einige Bemerkungen über die Cagots voranzuschicken, da in Betreff dieser Menschen vielfache Irrthümer verbreitet sind. Es ist zwar eine Schrift von Professor Francisque Michel zu Bordeaux, welche die verworfenen Menschenraçen Frankreichs und Spaniens zum Gegenstand der Erörterung hat, nämlich die Cagots der Pyrenäen, die Capots in Languedoc, die Gahots in Guienne, die Colliberts von Nieder-Poitou, die Caqueux

von Bretagne, die Cacons von Le-Mans, die Marrous von Auvergne, die Chuetas von Majorka, die Vacqueros von Asturien, angekündigt worden (Athenaeum vom 4. Febr. 1843 daraus in: Ausland vom 22. Febr. 1843. Nro. 53, S. 211), allein wir müssen jetzt die ersteren besprechen, da sie häufig in den Schriften über Cretinismus und Kropf figuriren. Ramond de Carbonières (Reise nach den höchsten französ. und spanischen Pyrenäen. Strassburg 1789, 1. Th. 11 Cap. S. 233) hat nämlich die Cagots für Cretinen ausgegeben, und ihren Ursprung von den Westgothen hergeleitet. Diese sollen, nachdem sie von Clodoväus bei Vougle geschlagen und zerstreut worden waren, sich in die entlegenen Thäler und Wälder zurückgezogen haben, und dort durch Mangel, Armuth und fortwährenden Druck, welchen sie des Arrianismus halber von den rechtgläubigen Nachbarn zu erdulden hatten, zu kröpfigen Cretinen entartet sein. Es ist wahr, dass unter den Cagots solche Menschen gefunden werden, wie diese auch unter den anderen Bewohnern der Pyrenäen häufig angetroffen werden, natürlich — weil alle Bewohner desselben Orts denselben endemischen Einflüssen ausgesetzt zu sein pflegen, aber Cagotismus und Cretinismus sind denn doch himmelweit verschiedene Erscheinungen. Schon Palasson (Mémoires pour servir à l'histoire naturelle des Pyrénées et des pays adjacens par M. Pal. à Pau 1813 p. 317—387) hat in seiner verdienstlichen Zusammenstellung dargethan, dass den Cagots keine Krankheit eigenthümlich ist, dass sie sich weder in physischer noch moralischer Hinsicht von den übrigen Einwohnern des Landes unterscheiden, und dass nur ein rudimentäres Ohrläppchen der distinctive Character dieser Kaste sei. Hiermit stimmt denn auch Guyon (Echo du monde savant 19 Febr. 1843) vollkommen überein: „Viele sehen das Wort Cagot für gleichbedeutend

mit Cretin an, obgleich aber viele Cagots verunstaltet sind, so bilden denn doch die verunstalteten nicht die Mehrzahl, und ihre körperliche Entartung ist den Wohnplätzen in den Tiefthälern zuzuschreiben, wohin sie von den Landsleuten gedrängt wurden. Die Cagots, welche nicht in Thälern, sondern in offenen Gegenden, auf Bergen und Ebenen wohnen, sind meist hochgewachsen, ziemlich hager, muskulös, haben einen gut entwickelten Schädel, eine lange vorspringende Nase, stark ausgeprägte Gesichtszüge, und dichte kastanienbraune Haare. Soweit würden sie sich von den übrigen Landsbewohnern wenig unterscheiden, aber eine andere fast allgemeine Eigenthümlichkeit macht sie kenntlich, nämlich die runde Form ihrer Ohren, denen die Läppchen fehlen.“ Wir wollen uns nicht länger mit diesen unterdrückten Menschen, die 1793 politisch emancipirt wurden, beschäftigen, da sie hier nur in so fern in Betracht zu ziehen waren, als sie ebenfalls wie andere Bewohner der Pyrenäen mit Kropf behaftet sind.

Schreiten wir zur Betrachtung der Verbreitung des Kropfes in den Pyrenäen. Dürfen wir dem Berichte unser volles Vertrauen schenken, so wird ein bedeutender Unterschied unter den Bewohnern im Bildungstypus und der physischen Beschaffenheit gefunden, je nachdem sie die Höhen oder die Thäler, die Mitte oder die Flügel des Gebirgszugs bewohnen.

Die physische Bildung der Menschen auf den Höhen ist nach Marchant (Observations faites dans les Pyrénées, pour servir à l'étude des causes du crétinisme par M. G. March. Paris 1842. — Hamburg. Zeitschr. Bd. 22. S. 64) entschieden besser, als die der Bewohner der tiefen Thäler; ebenso ist der Bildungstypus der Insassen der Mitte des Gebirgs weniger schön, als der am Ende derselben, da wo die Thäler beginnen.

Die Bewohner der Höhen sind gut gebaut, haben schwarze Haare und Augen, einen starken Bart, sind dabei kräftig und agil. Freiheitsliebe, Grossmuth und Treue sind ihre Attribute; poetisch an Geist, romantisch, vergnügungssüchtig, aufbrausend, eitel, bilderreich in der Sprache vereinigen sie alle Vorzüge und Fehler eines lebensfrohen Naturvolks. In den Thäler dagegen lebt gleichsam eine Pariakaste! Der Wuchs der Thalbewohner ist klein, ihre Beine sind kurz und dick, ihre Arme lang, ihre Füsse gross, platt und dick, und an denselben ragt der calcaneus unförmlich hervor; ihr Gesicht ist breit, kurz, platt mit hervorstehenden Backenknochen, weitem offenstehendem Munde, dicken hängenden Lippen; ihr Schädel ist unsymmetrisch entwickelt; der Hals ist kurz und dick, woran sehr häufig ein unförmlicher Kropf hängt. Die lymphatische Constitution herrscht allgemein vor. Ihr intellectuelles Vermögen steht auf tiefer Stufe, sie sind apathisch, indolent und bornirt, nichtsdestoweniger diebisch und ausschweifend.

Wir werden einige Thäler genauer betrachten, wobei wir folgende Schrift von Charpentier (Essai sur la constitution géognostique des Pyrénées par J. de Charpentier. Paris 1823. Ouvr. couronn. avec une charte) zu Grunde legen.

Im Thale des Tech, welches nach Osten auslaufend im Nordwesten vom Canigou (1442 t.) vom Gebirgskamme südlich begrenzt wird, trifft man die Kropfendemie in der Gegend von Prats-de-Mollo sehr verbreitet an. In dieser Gegend liegen auf dem Granit, der sonst das Thal bildet, isolirte Massen von Thonschiefer und Uebergangskalk.

Im Thale des Teta, südöstlich vom Granite des Canigou, nordöstlich und nördlich von den Gebirgen von Puyvalador und Marquerite begrenzt, herrscht der Kropf im Kessel von Mont-Louis. Der Boden besteht hier nur aus Granit.

Im Thale von Arriège wird der Kropf in der Nähe der Bäder von d'Ax sehr häufig bemerkt. Die Schwefelthermen von d'Ax kommen aus Granit, der hier gegen Norden und Nordosten in Glimmerschiefer übergeht, und dann von Thonschiefer überlagert wird. Zwischen dem Thonschiefer kommen häufige Kalkschichten vor. Im unteren Flussthale bilden Uebergangskalk und Gyps, sowie Alpenkalk die Berge, besonders in der Nähe von Tarascon.

Im Thale des Salat, der nach Norden fliesst, findet man den Kropf in grosser Menge unter den Bewohnern von Couserans, noch mehr in den Orten Vic und Oust, während die Einwohner von Conflans und Salau, die näher dem Gebirgskamme wohnen, von dem Kropfe verschont bleiben. Im oberen Thale bei Conflans steht Granit und Thonschiefer an, bei Oust Uebergangskalk und Granit, tiefer im Thale bei St. Girons breiten sich grosse Lager von Uebergangsgebirge, sowohl Thonschiefer als Kalk aus.

Im Thale von Arran, das von hohen Gebirgen umschlossen nach Südwesten sich erstreckt, leben sehr viele Kröpfige und Cretinen im Dorfe Boussos, während alle Dörfer, welche nach der Quelle zu den Fluss begrenzen, durchaus durch die Endemie nicht leiden. Das Thal besteht hier aus Uebergangsgebirge.

Das schöne Luchoner-Thal ist von hohen bewaldeten Gebirgen, die vom Maladetta (1746 t.) auslaufen, umschlossen und reich bewässert. Bei Bagnères (313 t.) besteht der Boden aus Granit, mehr südlich aus Glimmerschiefer, im Norden aber aus Grauwacke, Thonschiefer und mächtigen Schichten von Kalkstein. Alle Berichte stimmen darin überein, dass in diesem Thale eine ungeheure Menge Kröpfige und Cretinen gefunden werde.

Im Thale von Levedan, das von 1476 t. hohen Gebirgen eingeschlossen ist, bildet sich bei Argelles (241 t.) ein weites Bassin, bedeckt von Weizen, Mais und Wein,

durchfurcht von zahlreichen Bächen, die von den Felsen herabstürzen. In Argelles, sowie in fast allen Gemeinden rings umher, wie in Agos, Bidalos, Mailloc, St. Sevin, Aizac, Vierzac kommen Kröpfige und Cretinen in schaudererregender Zahl vor, jedoch am meisten in Gerdre. Alle diese Orte erhalten ihr Trinkwasser entweder aus Quellen oder vom Gavefluss. Die Dörfer, welche in der Höhe des Thals dem Schnee am nächsten liegen, wie z. B. Cauterès sind von der Endemie verschont. In dieser Gegend herrscht Glimmerschiefer, Thonschiefer und compacter Kalkstein, während von Argelles bis Loudre nur Uebergangskalkstein mit Lager von Thonschiefer allgemein vorkommt.

Im Thale von Ossan wird im Becken von Laruns compacter Kalkstein gefunden, aber — weder Kropf noch Cretinismus.

Im Thale von Aspe mit derselben geognostischen Constitution kommt die in Frage stehende Endemie im Becken von Bedous nicht vor.

In den Thälern von Baretons und Soule, wo Kalk und Gyps häufig vorkommt, bemerkt man keinen Kropf.

In den Thälern von Baigorry, Lauhibarre und überhaupt in allen Thälern des westlichen Endes der Pyrenäen wird der Kropf durchaus nicht als endemische Krankheit bemerkt. Die Gebirge bestehen aus Granit, Uebergangsgebirge, am Fusse aus Jura und Alpenkalk.

Diese Betrachtung der Kropforte en détail veranlasst uns die oben aufgeführten inductiven Abstractionen hier in Bezug auf Zusammenhang der Kropfgenese mit Granitboden zu limitiren, da wir auch auf der genannten Gebirgsart Kropf endemisch vorkommen sahen. Sonst aber wird das oben angeführte Resultat durch die vorhergehende Detailuntersuchung vollkommen erhärtet.

Es ist von Saussure und vielen anderen Schrift-

stellern versucht worden, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Kropfgenese und der Elevation des Bodens nachzuweisen. Wenn irgend Thatsachen für diese Ansicht geltend zu machen sind, so können diese aus der Betrachtung der Häufigkeit des Kropfs in den verschiedenen Departements von Frankreich hergeleitet werden. Ich will nicht durch weitläufige Expositionen den Leser ermüden, denn ein Blick auf beiliegende Karte zeigt, dass der Kropf um so häufiger vorkommt, je mehr man sich von der Mündung der Flüsse zu ihren Quellen erhebt.

Weitere Betrachtungen der Karte scheinen die Präsumption zu unterstützen, dass auch die Architektonik der Gebirge in der Aetiologie des Kropfs von Wichtigkeit sei. Da ich Bauerkeller's herrliche Hauterelief-Karte von Frankreich nicht in Jedermanns Hand vermuthen darf, durch welche die Auffassung dieser Verhältnisse ein Kinderspiel wird, so kann ich nicht umhin, hier folgende Betrachtungen anzuknüpfen.

Eine bedeutende Wasserscheide, welche Frankreich durchzieht, trennt die Flüsse des atlantischen und mittelländischen Meeres. Diese wird gebildet durch die Sevennen (880 t.), die mit der Hochterrasse von Velay, Gevaudan und Vivarrais (mittl. Höhe = 500 t.) im NO. zusammenhängen. Von dieser Hochterrasse von Frankreich laufen 3 Plateaux aus: a) zwischen der Dordogne und Allier das Plateau von Auvergne (992 t.); b) zwischen Allier und Loire das Plateau des Forez (838 t.); c) zwischen der Loire und Rhone das Plateau von Lyonnais, das in Verbindung mit den Sevennen den Ostrand von Hochfrankreich bildet. Nach Osten hin fällt dieses Hochland schroff in das Rhonethal hinab, das so tief liegt, dass man nach einer Reise von 55 Meilen von der Mündung erst um 550′ gestiegen ist. Gegen Westen fällt das Hochland in die Terrasse von Rouerque (mittl. Höhe =

300') zwischen den Sevennen und der Dordogne, auf welcher keine bedeutende Gipfelerhebung gefunden wird, und diese fällt endlich in das Tiefland von Gascogne und Guyenne. — Gegen N. W. senkt sich Hochfrankreich in die Terrasse des Limousin, welche bedeutende Gipfel (660 t.) besitzt, und von dieser in die Tiefebene von Poitou und Touraine (Poitiers -60 t.; Angoulême -50 t.) — Im N. liegt Hochfrankreich die Terrasse von Bourbonnais und Nivernais zwischen der Creuse und Seinequelle vor. Sie bestehen aus wellenförmigeu Bergflächen, worin die Thäler tief eingeschnitten sind. Die Terrasse verbindet sich mit dem Nordabfall der Bergebene von Charolais, die nun vereinigt auf der Wasserscheide zwischen dem englischen Kanal und dem Rhonegebiet gegen N.O. zum Plateau von Langers zieht. Bevor der Höhenzug dasselbe erreicht, zeigt er zwei Einsenkungen, darch welche Kanäle geführt sind, und zwischen diesen liegt auf dem Ostrande des Höhenzugs die Côte-d'Or (280 t.) Das Plateau von Langers zieht sich von der Seine-Quelle bis zu der der Saône hin, indem es die mittlere Höhe von 200 t. innehält.

Die Vogesen steigen zwischen dem Doubs und der Saône auf, und erreichen zwischen Elsass und Lothringen die höchste Höhe von 733 t., fallen gegen Osten steil in das Rheinthal, gegen Westen in das Plateau von Lothringen, das sich auf seiner Scheitelfläche etwa 130 — 140 t. in seinen Thälern kaum 100 — 110 t. hoch, durch die Flächen der Champagne in das Tiefland von Orleannais, Isle-de-France und der Picardie sanft verläuft.

Die Ardennen, deren höchster Punkt in Frankreich 252 t., bilden zwischen dem Rheine und der Seine die Wasserscheide, und hängen mit dem Plateau von Lothringen zusammen. Am Südrande der Normandie erhebt sich aus dem Tieflande der Boden, und erstreckt sich als

Höhenzug nach Westen, um die Bretagne ganz auszufüllen, während ein anderer Bergzug in das Departement de la Manche verläuft. Er stellt ein kleines Tafelland (252 t.) ohne Gipfelerhebung, aber voll tiefer Thäler dar.

Die nördlichen Gehänge der Pyrenäen sind sanfter und länger, als die südlichen. Im Gebirge kommen häufige und grosse Querthäler vor, welche aus einer Reihe von Becken, die durch enge Schluchten miteinander verbunden sind, und etagenweise übereinander liegen, bestehen. Die mittlere Höhe der Bergkette ist verschieden: Im Osten 250—300 t., dann steigt sie auf 1000—1100 t., mehr nach Westen auf 1200 t., am Porte de Viella auf 1300 t.

Der Jura (1029 t.) fällt gegen N.W. in Terrassen nach der Saône hin ab, deren erste (400—500 t.) eine wellenförmige Oberfläche und schroffe tiefe Thäler darbietet. Die andere (200—210 t.) ist ganz platt, und fällt steil in die wagrechte Ebene der Franche-Comté (103 t.) hinab.

Die Alpen fallen zur Rhone bald schroff, bald allmählig ab, haben Höhen von 2106 t., und bekanntlich tiefe Thäler.

Korsika ist von hohen Gebirgen erfüllt, die selbst eine Höhe von 1342 t. erreichen.

Als Resultat genauer Vergleichungen ergibt sich hieraus Folgendes: Der Kropf kommt im französischen Tieflande nicht vor, erscheint sodann in mässiger Zahl auf den Bergterrassen und Plateaux, und vermehrt sich in dem Hochgebirge mit tiefen Thälern. Hierbei kommen einige Ausnahmen vor. Die Ardennen der Bretagne, der Normandie u. s. w., die Alpen im Departement Var und Bouches du Rhône zeigen wenig oder keine Kröpfige. Dasselbe gilt von den Gebirgen Korsika's. Aber die Betrachtung der geognostischen Verhältnisse scheint diese Ausnahmen zu erläutern; vielleicht auch, dass folgende Untersuchungen noch weitere Aufklärungen über diese Anomalie verschaffen.

Die klimatischen Verhältnisse Frankreichs darzustellen, erachte ich nicht der Mühe werth, da die Vergleichungen mir keinerlei Resultat ergaben. Nur ein meteorologischer Umstand sei erwähnt. Ein Blick auf unsere Karte zeigt, dass der Kropf in den Departements nicht beobachtet wird, welche an dem Meere sich ausbreiten. Es ergibt aber die Meteorologie, dass in den genannten Gegenden das sogenannte Seeklima (im Gegensatze zum Continentalklima) herrscht. Auch in den Pyrenäen bemerkt man eine Abnahme, respective Verschwinden des Kropfs, je mehr der Gebirgszug zum Meere rückt. Hiermit wäre vielleicht gerade die oben berührte Ausnahme in Einklang zu bringen, warum auf Korsika, im Departement Var, Bouches du Rhône und in den Ardennen-Departements Kropf nicht beobachtet wird.

Angehend die Frage, was es im Meerklima sei, wodurch die Kropfbildung verhindert werde, müssen wir die Feuchtigkeit freisprechen, denn während im Innern von Frankreich 147 Regentage jährlich vorkommen, bemerkt man solche an der Westküste 152, dagegen am Mittelmeer nur 66, — Zahlen, die damit nicht in Einklang zu bringen sind.

Aber die Meerluft enthält fremde Bestandtheile. Hier fragt es sich, sind jodhaltige oder natronhaltige Dinge in dieser Luft nachzuweisen?

Wir gehen zur Benutzung des Bodens. Verschiedene Aerzte haben stehende Wässer als von Einfluss auf Kropferzeugung beschuldigt. Da ich die Kataster von ganz Frankreich vor mir habe, glaube ich die Untersuchung mit Zahlen abthun zu können. — In den sub Nr. 74—86 genannten Departements kam kein Kröpfiger vor; diesen entsprechen folgende Zahlen:

Nro. 74. = 1495 Hectaren Teiche zu 672096 Hectaren Gesammtboden
„ 75. = 696 „ „ „ 548304 „ „

Nro.	76. =	3668	Hectaren	Teiche zu	666705	Hectaren	Gesammtboden
„	77. =	3651	„	„ „	668697	„	„
„	78. =	2766	„	„ „	611679	„	„
„	79. =	9529	„	„ „	625971	„	„
„	80. =	2288	„	„ „	681704	„	„
„	81. =	4641	„	„ „	667679	„	„
„	82. =	84	„	„ „	530711	„	„
„	83. =	632	„	„ „	593776	„	„
„	84. =	1353	„	„ „	607350	„	„
„	85. =	3103	„	„ „	681700	„	„
„	86. =	1249	„	„ „	676000	„	„

Man vergleiche damit:

Nro.	1. =	23	„	„ „	553264	„	„
„	7. =	44	„	„ „	464781	„	„
„	8. =	62	„	„ „	279081	„	„
„	10. =	29	„	„ „	682643	„	„
„	11. =	16	„	„ „	538988	„	„
„	19. =	81	„	„ „	887873	„	„
„	22. =	20	„	„ „	525280	„	„
„	25. =	2	„	„ „	514795	„	„
„	2. =	3447	„	„ „	606922	„	„
„	4. =	1778	„	„ „	829031	„	„
„	5. =	1194	„	„ „	454808	„	„
„	9. =	1770	„	„ „	406032	„	„
„	18. =	3925	„	„ „	474620	„	„
„	27. =	5098	„	„ „	411623	„	„
„	32. =	19834	„	„ „	530990	„	„

Als Resultat ergibt sich: In Departements mit vielen und mit wenigen stehenden Wässern kommt der Kropf häufig vor. Ebenso bemerkt man in Departements mit vielen und sehr wenigen Teichen gar keinen Kröpfigen.

Nord-Amerikanische Aerzte wollen bemerkt haben, dass der Kropf um so mehr verschwunden sei, je mehr der Boden durch den Pflug cultivirt wurde. Ich erlaube mir daher die Häufigkeit des Kropfes in Frankreich mit der Summe des Ackerlands zu vergleichen.

Nro.	1. =	97484	Hectaren	Ackerl. auf	553246	Hectaren	Depart.
„	6. =	94539	„	„ „	452790	„	„
„	2. =	303636	„	„ „	608922	„	„

Nro. 13. = 303913 Hectaren Ackerl. auf 532796 Hectaren Depart.
„ 60. = 118052 „ „ „ 726866 „ „
„ 75. = 435277 „ „ „ 548304 „ „
„ 71. = 228355 „ „ „ 975100 „ „

Diese Zahlen reden für sich.

Sollte in Frankreich zwischen der Häufigkeit des Kropfs und der Zahl der Wiesen in den betreffenden Departements eine directe oder indirecte Beziehung aufzufinden sein? Die Zahlen scheinen nicht darauf hinzudeuten.

Nro. 1. = 23636 Hectaren Wiesen auf 553264 Hectaren Depart.
„ 5. = 33522 „ „ „ 454808 „ „
„ 10. = 17504 „ „ „ 682643 „ „
„ 3. = 76330 „ „ „ 585963 „ „
„ 12. = 73068 „ „ „ 582803 „ „
„ 28. = 221715 „ „ „ 582959 „ „
„ 75. = 22581 „ „ „ 548304 „ „
„ 81. = 24464 „ „ „ 667679 „ „
„ 70. = 123058 „ „ „ 556093 „ „
„ 85. = 109896 „ „ „ 681700 „ „

Eine numerische Vergleichung der Weinberge sowohl als der Waldungen mit unserer Karte ergibt ebenso ein negatives Resultat. Des Raumes halber verzichten wir auf einen weiteren Zahlenbeweis.

Die Güte der Wohnungen ist der Beachtung werth. Da in Frankreich eine Fenstersteuer erhoben wird, die Güte der Wohnungen aber mit der Menge der vorhandenen Fenster in grader Proportion steht, so konnte nach den Steuertabellen eine Statistik der Wohnungen in Frankreich entworfen werden. Eine sorgfältige Vergleichung der Statistik der Wohnungen mit der Häufigkeit des Kropfs in den verschiedenen Departements ergab mir das Resultat, dass zwischen Kropfbildung und der Güte der Wohnungen kein ersichtlicher Nexus aufgefunden werden kann.

Nach einem ziemlich complicirten Calcul, welchen ich hier mitzutheilen unterlasse, hat man in Frankreich eine Statistik für die Güte der Nahrungsmittel aller Departe-

ments entworfen. Vergleichungen dieser und der Kropfstatistik lehren uns, dass wenigstens in Frankreich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Kropfgenese und Nahrungsmitteln nicht nachzuweisen sei.

Wenn wir nun hiermit diesen Aufsatz schliessen, so sind wir uns die Beantwortung der Frage schuldig, was die Wissenschaft dadurch gewinnen wird. Positive Resultate freilich wenig! aber es ist meines Erachtens auch etwas, wenn man um einige Illusionen ärmer wird! das aber habe ich besonders erstrebt, die Aetiologie nicht nach Auctoritäten, wie es bisher leider geschah, zu bearbeiten, sondern nur nach der numerischen Methode, welche in der numerischen Statistik fusst. Zu dergleichen Bearbeitungen der Aetiologie bietet aber gerade Frankreich hinreichendes Material.

Was wir aber aus dieser Untersuchung Positives gewonnen haben, ist kurz recapitulirt Folgendes:

1) Der Kropf wird in den verschiedenen Departements von Frankreich in sehr verschiedener Häufigkeit gefunden.
2) Es lässt sich in Frankreich ein Nexus zwischen Kropfgenese und der geognostischen Constitution des Landes nachweisen.
3) Der Kropf nimmt in Frankreich mit der Elevation der Stromgebiete zu.
4) Der Kropf scheint mit der physiognomischen Architektonik der Gebirge im Zusammenhang zu stehen.
5) Die auf die Schilddrüse wirkende kropferzeugende Potenz scheint durch Einwirkung des Seeklimas und der Meerluft neutralisirt oder paralysirt zu werden.
6) Diese inductiven Resultate gelten nur für Frankreich, und können durch fortgesetzte Untersuchungen in anderen Ländern zu allgemein gültigen Lehrsätzen erhoben oder auch als ungenügend beseitigt werden.

Noch ein Wort über die Aufnahme der narkotischen Gifte durch die Lymphgefässe.

Von

Theodor L. W. Bischoff, Professor in **Giessen.**

In dem ersten Hefte des vierten Bandes dieser Zeitschrift p. 62 habe ich einige Versuche bekannt gemacht, durch welche, wie ich glaube, bewiesen wird, dass narkotische Gifte auch durch die Lymphgefässe aufgenommen werden, und dass daher deren angenommene Nicht-Aufnahme nicht durch Lähmung der contractilen Wandungen der Lymphgefässe erklärt zu werden braucht, und diese Erklärung irrig ist.

Der Herr Herausgeber dieser Zeitschrift, von welchem bekanntlich diese Erklärung der angenommenen Nichtaufnahme der narkotischen Gifte herrührt, sah sich schon bei dem Drucke meines Aufsatzes veranlasst, p. 66 eine Note zu meinen Versuchen hinzuzufügen, welche geeignet war, die Beweiskraft derselben zu beeinträchtigen, indem er es als möglich hinstellte, dass in meinen Versuchen die Aufnahme des Giftes dennoch durch das Blutgefässsystem vermittelst des Collateralkreislaufes erfolgt sei. In der Folge veranlasste sodann Herr Prof. Henle einen seiner Schüler, Stud. med. Th. v. Dusch, die betreffenden Versuche nochmals anzustellen, und da dieselben zu Gunsten seines Lehrers gegen mich ausfielen, so nahm Professor

Henle die Mittheilung dieser Versuche in das folgende Heft p. 368 dieser Zeitschrift auf, welche damit schliesst, dass meine Versuche aus dem von Herrn Prof. Henle angedeuteten Grunde „misslungen“ seien.

Herr v. Dusch ist jeden Falls noch ein Anfänger in der Experimentirkunst, und desswegen würden Verstösse, welche er gegen die ersten Regeln derselben begeht, keine weitere Beachtung bedürfen, wenn dieselben nicht durch die Aufnahme in diese Zeitschrift eine gewisse Autorität erhielten, und wenn es nicht gut und sehr an der Zeit wäre, auf diese Vorschriften der Experimentirkunst aufmerksam zu machen, um unnöthige Widersprüche und Zweifel in der Wissenschaft zu verhüten, während wir aller Kräfte bedürfen, um auf einem gesicherten Wege weiter zu schreiten.

Die Verstösse aber, welche ich dem gegen meine Versuche und deren Folgerungen beobachteten Verfahren zur Last lege, sind folgende:

1) Um meinem Schlusse, dass nach Unterbindung der Aorta abdominalis unterhalb des Abganges der Renales die Aufnahme von Stoffen, die in eine Hautwunde an der inneren Seite des Oberschenkels gebracht werden, durch die Lymphgefässe erfolge, zu schwächen, hat man darauf hingewiesen, dass diese Aufnahme durch Blutgefässanastomosen erfolgt sei, und desshalb es zweckmässiger sei, die Hautwunde am Unterschenkel anzulegen, wie solches auch der erste Experimentator in dieser Sache, Dr. Behr, gethan habe. Ich will nicht davon sprechen, dass erstens Dr. Behr nirgends in seinem Aufsatze auf diesen Punkt aufmerksam macht, ja in den sechs Hauptversuchen die Applicationsstelle des Giftes und Cyaneisenkaliums gar nicht näher erwähnt; ich will ferner nicht hervorheben, dass ich zuerst auf die Möglichkeit von einer Anastomose zwischen Epigastric und Mam-

maria p. 68 aufmerksam machte; — ich will nur Das hier geltend machen, dass wenn man die Versuche eines Anderen zweifelhaft machen will, man dieses durch Thatsachen und nicht durch Vermuthungen thun muss. Wollte man die Sache durch Anastomosen erklären, so war es nothwendig, dieselben nachzuweisen, da allgemeine Annahmen, entlehnt aus der menschlichen Anatomie, in dieser Hinsicht nicht genügen. Das hat man nicht gethan. Aber ich habe es gethan. Ich habe die unterbundene Aorta bei dem Kaninchen mit Wasser injicirt; aber während dasselbe alle Gefässe der oberen Körperhälfte bis zum starken Anschwellen der Organe, Entfärbung und Wasseraustritt auf den Schleimhautoberflächen füllte, drang in die Gefässe der unteren Körperhälfte Nichts. Kein Tropfen floss aus der geöffneten Cruralis und Epigastrica oder der Hautwunde am Oberschenkel, und es scheint also mit den Anastomosen nicht viel auf sich zu haben.

2) Wenn man das Gesammtergebniss der Versuche eines Anderen anfechten will, so ist es nicht erlaubt, sich den Angriffspunkt herauszusuchen, welchen man etwa für den schwächsten hält, und die bestimmteren und entschiedeneren Beweise mit Stillschweigen zu übergehen. Dieses ist aber geschehen, indem man meinen Versuch II. p. 68 gar nicht berücksichtigt hat, in welchem ich die Gegenwart des Cyaneisenkaliums in der Lymphe und den Lymphgefässen selbst auf das unzweideutigste nachwies. War und ist dieses nicht hinreichend, um jede Reflexion auf die Blutgefässe für überflüssig zu halten? Mochten diese supponirten Blutgefäss-Anastomosen aufgenommen haben oder nicht; dass die Lymphgefässe aufgenommen hatten, dass also die vorausgesetzte Nichtaufnahme und Lähmung irrig sei, lag hier direct vor, und ohne ein Abläugnen dieser Thatsache ist auch die Folgerung nicht zu umgehen.

3) Mache ich Herrn v. Dusch darauf aufmerksam, dass es eine alte Regel in der Experimentirkunst und vorzüglich bei Vivisectionen ist, dass ein positives Resultat hundertmal mehr gilt als hundert negative. Es nimmt sich wirklich komisch aus, wenn man meine positiven Resultate „misslungen“ nennt, dagegen die negativen, für die so unzählige Möglichkeiten der Erklärung existiren, für gelungen erachtet. Ein solches Verfahren würde bei physikalischen und chemischen Versuchen lächerlich machen, und es ist Zeit, dass wir auch in der Physiologie unsere Versuche vor solcher Beurtheilung schützen.

Bei dieser Beurtheilung der Vorbringungen gegen das Resultat meiner Versuche hätte ich nun wohl die Sache auf sich beruhen lassen können. Allein ich habe zu viele Versuche in meinem Leben angestellt, als dass ich nicht der misstrauischste von allen Beurtheilern gegen die Erfolge derselben wäre. Ich weiss zu gut, dass man physiologische Versuche und Vivisectionen nicht so leicht und ohne Weiteres wie einen physikalischen oder chemischen Versuch rein, scharf für sich gesondert, durch hundertmalige Wiederholung endlich ganz gesichert anstellen kann, um denselben auch einem Anfänger, gegenüber einer älteren Erfahrung, überlassen zu können. Ich wiederhole Versuche, auch wenn sie mir auf das Entschiedenste gelungen sind, doch noch einmal, wenn sie noch Zweifel finden, und so habe ich denn jetzt auch diese Versuche, als ich in meiner Vorlesung den Gegenstand berührte, abermals wiederholt, und ich theile sie hier mit, nicht um Recht zu behalten, sondern weil der Vorgang der Stoffaufnahme in Blut und Lymphgefässe nicht sicher genug gegen frühere, auf irrige Voraussetzungen gebaute, irrige Annahmen gestellt werden kann.

Samstag, den 11. Juli 1846 unterband ich um $7\frac{3}{4}$ Uhr einem Kaninchen die Aorta dicht unter dem Abgange der

Artrenales mit aller Vorsicht, um keine Lymphgefässe mit in die Ligatur zu fassen, und ohne dass die Därme vorfielen. Gleich nach 8 Uhr strich ich sodann in der Vorlesung diesem Kaninchen, dessen hintere Extremitäten vollständig gelähmt waren, eine Lösung von Strychninum nitricum (grii auf ℥i Wasser) und Cyaneisenkalium (℥ii auf ℥i Wasser) in eine Hautwunde der inneren Seite des Oberschenkels mit einem Haarpinsel ein, wobei ich denselben fortwährend in der Wunde herumführte. Schon nach einer halben Stunde, weit früher als ich erwartet hatte, traten bei dem inzwischen wieder auf dem Bauche liegend befestigten Kaninchen tetanische Krämpfe ein, unter denen bald der Tod erfolgte. Ich öffnete sogleich die Bauchhöhle und sah zu meiner Freude wieder die Lymphgefässe neben der A. Iliaca und um die Aorta herum strotzend mit einer ganz wasserhellen Lymphe gefüllt, worauf ich sogleich ein gegen 2 Zoll langes Stück derselben doppelt unterband. Dieses Stückchen wurde sodann vorsichtig ausgeschnitten, durch Fliesspapier sorgfältig von allem anhängenden Blute gereinigt, und dann so aufgeschnitten, dass sich der Inhalt rein und wasserhell auf ein Glasplättchen entleerte. Unter dem Microscope zeigten sich zwar auch jetzt noch einige Blutkörperchen darin, aber sehr wenige und ihre Beimengung konnte um so weniger von Bedeutung sein, da das Blutserum nicht auf Cyaneisenkalium reagirte. Als ich aber dem Tröpfchen Lymphe etwas von einer Lösung von salzsaurem Eisenoxyd zuführte, zeigte sich die entschieden deutliche schön blaue Reaction. Dieselbe Reaction zeigte auch die innere Wand der aufgeschnittenen Lymphgefässe, während an den Blutgefässen keine Spur davon wahrgenommen werden konnte. Endlich wurde auch noch der Harn in der Harnblase untersucht, und auch dieser zeigte eine sehr entschiedene Reaction auf Cyaneisenkalium. Dieser ganze

Versuch wurde in Gegenwart sämmtlicher Zuhörer in der Vorlesung angestellt.

Einem zweiten Kaninchen unterband ich ebenfalls kurz nach dem ersten die Aorta abdominalis, und nachdem dem letzteren die Mischung von Cyaneisenkalium und Strychninum nitr. in die Hautwunde eingetragen worden war, wurde auch diesem dieselbe Mischung in eine Hautwunde des Unterschenkels mit einem Pinsel eingestrichen, und dieses Einstreichen wurde auch später, als das Kaninchen wieder auf dem Bauche liegend befestigt war, öfter wiederholt. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden fand sich in dem von selbst abfliessenden Harne die Reaction auf Cyaneisenkalium, und diese Reaction erhielt sich auch fort. Endlich um $1\frac{3}{4}$ Uhr traten auch die Erscheinungen der Narcose ein, und das Thier starb bald darauf unter heftigem Tetanus. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigten sich leider die Lymphgefässe nicht so angefüllt, dass man Lymphe aus ihnen zu gewinnen hoffen konnte; auch konnte bei diesem Thiere keine weitere Untersuchung angestellt werden, da dasselbe eines derjenigen war, bei welchem ich mich durch Injection von einer etwaigen Anastomose zwischen der oberen und unteren Körperhälfte vergebens zu überzeugen suchte.

Um 11 Uhr an demselben Morgen unterband ich noch einem dritten Kaninchen die Aorta, und brachte, nachdem vollständige Lähmung der hinteren Extremitäten eingetreten war, in eine Hautwunde am Unterschenkel das von Behr angewandte Gemisch von gr Xii Strych. acet. auf ℥i Wasser mit Cyaneisenkalium. Vorher entleerte ich noch durch mehrmaliges Streichen nach oben die Hautvenen des Unterschenkels, welche sich auch nicht mehr wieder füllten, zum weiteren Zeichen, dass kein Kreislauf mehr Statt fand. Ausserdem bemerke ich, dass diese Strychninlösung bedeutend stärker ist, als die von mir angewen-

dete, und dass bei Zusatz des Cyaneisenkaliums zu derselben ein starker Niederschlag entsteht. Das Gemisch enthält indessen noch hinlänglich freies Strychnin und Cyaneisenkalium. Um 12 Uhr reagirte der auströpfelnde Harn bereits auf Cyaneisenkalium und um 12½ Uhr trat der Tod unter heftigem Tetanus ein. Gefüllte Lymphgefässe waren nicht sichtbar. Das Blutserum reagirte nicht auf Cyaneisenkalium.

Nachdem nun so diese drei Versuche sämmtlich meine frühere Aussage bestätigten, dass die Lymphgefässe das narkotische Gift ebenfalls aufnehmen und in den Kreislauf bringen, und dass daher von einer Lähmung ihrer contractilen Wandungen durch die narkotischen Gifte, durch welche deren Verbreitung unmöglich werden sollte, nicht die Rede sein kann, hielt und halte ich die weitere Fortsetzung dieser Versuche für nutzlos.

Es ist nicht meine Aufgabe zu erklären, wesshalb Herr v. Dusch lauter negative Resultate erhielt; vielleicht weil er nicht lange genug den Erfolg der Versuche abwartete; vielleicht weil der Verlauf und die Zahl der Lymphgefässe am Unterschenkel variirt und dieselben hier wenig ausgebildet sind. Ich habe in meinen Versuchen die innere Seite des Oberschenkels zur Application des Giftes gewählt. Dass dabei von den Blutgefässanastomosen nichts zu fürchten ist, dass die eingestrichene Flüssigkeit direct in die Lymphgefässe übergeht, habe ich erwiesen. Dagegen wissen wir, dass hier die Lymphgefässe zahlreich und oberflächlich verlaufen. Wie viele befinden sich aber an dem Unterschenkel oder gar der Fusswurzel? Wer an der Fusswurzel und dem Fusse des Menschen die Lymphgefässe aufgesucht hat, weiss, dass

ihre Zahl nicht sehr gross ist. Lauth z. B. gibt hier nur 4—5 Stämmchen an. Wie viele wird das Kaninchen haben?

Die Sache betreffend, so habe ich schon in meinem früheren Aufsatze mehrere Punkte der Geschichte der Aufnahme der narkotischen Gifte durch die Lymphgefässe beleuchtet und gezeigt, dass die vorhandenen Beobachtungen keineswegs so übereinstimmend und zuverlässig die Nicht-Aufnahme der narkotischen Gifte durch die Lymphgefässe darthun, als man gewöhnlich annimmt. Ich habe diese Frage jetzt auch noch für die Darmlymphgefässe geprüft, indem ich die Versuche von Segalas und der Akademie von Philadelphia wiederholte; wobei ich indessen noch daran erinnern will, dass diese Versuche damals nur zur Entscheidung der Streitfrage angestellt wurden, ob die Blutgefässe überhaupt resorbirten.

Bei einem Kaninchen, bei welchem die Lymphgefässe des Darmes leicht zu erkennen waren, unterband ich alle zu einer Darmschlinge führenden Arterien und Venen, ohne Verletzung der Lymphgefässe, und injicirte in dieselbe das obige Gemisch von 12 gr. Strychnin. acet. auf 1 ℥ Wasser und Cyaneisenkalium, ohngefähr eine Drachme desselben. Die Darmschlinge wurde sodann wieder in die Bauchhöhle zurückgebracht, und die Wunde zugenäht. Nach 50 Minuten zeigten sich die ersten Symptome von Vergiftung und zwei Minuten später crepirte das Thier unter heftigen tetanischen Krämpfen.

Ich war weit entfernt, diesen Erfolg sogleich einer Aufnahme des Giftes durch die Lymphgefässe zuzuschreiben; vielmehr hatte ich mir schon zuvor gesagt, dass eine etwa eintretende Vergiftung sehr zweideutig in dieser Beziehung sein werde. Es war sehr wahrscheinlich, dass durch die dünnen Darmhäute vom Gifte durchdringen, mit den übrigen Därmen und deren Blutgefässen in Be-

rührung kommen, und so durch diese das Gift aufgenommen werden würde. Diesem durch Liegenlassen der Darmschlinge vor der Bauchhöhle oder durch Einwickeln der Darmschlinge vorzubeugen, schien mir nicht räthlich, da dieses Alles die sparsamen Lymphgefässe im Mesenterium zerren, die Weiterführung des etwa Aufgenommenen hindern, und somit eine Wirkung indirect unmöglich machen konnte. Ich hatte aber, um mich sicher zu stellen, den Zusatz des Cyaneisenkaliums zu dem Gifte gewählt.

In der That als ich nun nach dem eben erfolgten Tode des Thieres mit einem Pinsel eine Lösung von salzsaurem Eisenoxyd auf die der vergifteten Darmschlinge benachbarten Theile des Darmes und Mesenteriums auftrug, wurden diese blau gefärbt, und es war also deutlich, dass Transsudation erfolgt war, und daher auch möglich, dass die Vergiftung auf diese Weise und durch die Blutgefässe vermittelt erfolgt war. Wirklich fand ich auch kein Mittel, die Frage rücksichtlich des Giftes direct zu entscheiden. Aber dass das Cyaneisenkalium durch die Lymphgefässe aufgenommen war, dafür erhielt ich den bestimmtesten Beweis, als ich jetzt etwas von der Eisenoxydlösung auf das Mesenterium der vergifteten Darmschlinge auftrug. Sämmtliche Lymphgefässe derselben traten dadurch sogleich dunkel blau gefärbt deutlich hervor, und das Cyaneisenkalium war daher in ihnen enthalten, obgleich der Inhalt des Ductus thoracicus, sicher wegen der geringen Menge des Aufgenommenen und seiner starken Verdünnung mit dem übrigen Chylus und Lymphe, nicht auf Cyaneisenkalium reagirte. Im Harne war dieses deutlich vorhanden, während es sich im Blutserum auch nicht nachweisen liess.

Um die Wirkung der blossen Transsudation für sich bestimmen zu können, unterband ich darauf einem zweiten Kaninchen eine Darmschlinge mit Blut- und Lymph-

gefässen, und injicirte in sie dieselbe Quantität derselben Mischung. Wirklich traten auch in diesem Falle, aber erst nach 1 Stunde, also 10 Minuten später, die Vergiftungs-Erscheinungen ein, und das Kaninchen krepirte am Tetanus. Das Gift hatte also hier nur durch Transsudation gewirkt, und war sicher von den Blutgefässen der benachbarten Theile aufgenommen worden. Aber auch in diesem Falle wurden die in dem Mesenterium der unterbundenen Darmschlinge verlaufenden und stark gefüllten Lymphgefässe stark blau gefärbt, als ich sie mit der Lösung des Eisensalzes bestrich. Beide Präparate bewahre ich auf.

Wenn daher nun gleich durch diese Versuche die Gegenwart des Giftes in den Lymphgefässen nicht erwiesen werden konnte, wenn es gleich nur wahrscheinlich ist, dass wenn das Cyaneisenkalium in sie eindrang, auch wohl das Gift miteindrang, so wird doch wenigstens Das zuverlässig durch dieselben erwiesen, dass die Aufnahme und Weiterführung von Lösungen in die Lymphgefässe nicht durch das gleichzeitig vorhandene narkotische Gift gehindert wird. Es wird also auch von dieser Seite den Henle-Behr-Dusch'schen Versuchen die Basis geraubt, und die Gewissheit und Wahrscheinlichkeit, dass die Lymphgefässe Alles, was sie nach physikalisch-chemischen Gesetzen aufnehmen können, wirklich aufnehmen, bleibt erwiesen.

Schliesslich will ich zu allen diesen Versuchen noch Folgendes bemerken. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Bewegung der Organe, in welchen die Lymphgefässe entspringen und verlaufen, bei der Einrichtung der Klappen in denselben, wesentlich zur Fortbewegung des Inhaltes in denselben beitragen. Poisseuille sah diese Wirkung der Contractionen des Darmes auf die Weiterbewegung des Chylus in den Lymphgefässen des Mesen-

teriums direct (Breschet Syst. lymph. p. 212.), und oft genug habe ich mich davon überzeugt, dass die Bewegungen des Darmes die schnelle Entleerung der Lymphgefässe nach Eröffnung der Bauchhöhle wesentlich beschleunigten. Es ist daher auch unzweifelhaft, dass in den in Rede stehenden Versuchen, nachdem durch Unterbindung der Blutgefässe die betreffenden Theile gelähmt sind, die Weiterbeförderung des in die Lymphgefässe Aufgenommenen wesentlich beeinträchtigt sein, daher die Wirkung desselben verlangsamt und geschwächt werden muss. Die Extremitäten des Thieres sind gelähmt und schlaff; das Thier wird ausserdem noch befestigt, um jede Benetzung eines anderen Theiles mit dem in die Hautwunde eingebrachten Gifte zu verhüten. Noch auffallender ist dieses an der Darmschlinge. Kaum sind ihre Blutgefässe unterbunden, so wird sie kalt, schlaff, bewegungslos und blau, während die benachbarten Darmtheile sich lebhaft zusammenziehen und bewegen. Die Theile sind getödtet; wie sollten ihre Lymphgefässe ihre volle Vitalität beibehalten, und ebenso rasch ihren Inhalt fortbewegen? Daher die grosse Verlangsamung der Wirkung.

Ich schliesse abermals mit der Bemerkung, dass ich die Contractilität der Lymphgefässe für erwiesen, und ihren Einfluss auf die Resorption, so wie auch die Weiterbeförderung ihres Inhaltes für höchst wahrscheinlich halte.

Nachschrift.

Nachdem ich Vorstehendes niedergeschrieben hatte, hörte ich, dass Herr Prof. Ludwig in Marburg die betreffenden Versuche in seinen Vorlesungen ebenfalls schon öfter angestellt habe. Ich schrieb ihm desshalb, theilte ihm meine neuen Versuche mit und ersuchte ihn, mir das Re-

sultat der seinigen ebenso mittheilen, wo möglich noch einige Versuche anstellen zu wollen. Prof. Ludwig hatte darauf die Güte, mir Folgendes zu antworten:

„Meine Beobachtungen über die betreffende Frage sind folgende.

1) Den ersten Versuch nach Henle unternahm ich in der Vorlesung des Sommers 1843. Das Thier starb während der Vorlesung; ich legte aber auf dieses Resultat keinen Werth, weil es der erste Versuch war, den ich so unternommen hatte.

2) Im Winter 1843, Sommer 1844, Winter und Sommer 1845 überlebten die Kaninchen, welche jedesmal mit besonderer Vorsicht zubereitet waren, die Collegienstunde, und nach derselben wurden sie umgebracht. (!)

3) Im Winter $18^{45}/_{46}$ theilte mir Dr. Bardeleben Ihre Versuche mit. Ich liess jetzt das Thier, welches mit Vorsicht behandelt war, nach der Vorlesung am Leben, und es starb $3\frac{1}{2}$ Stunden nach Application des Giftes in meiner Gegenwart unter Krämpfen, nachdem es schon $\frac{1}{2}$ Stunde vorher alle Zeichen der Strychnin-Vergiftung gezeigt hatte.

4) Gleich nach Empfang Ihres Briefes unternahm ich gestern zwei neue Versuche. Die Aorta wurde unter den Nierenarterien unterbunden, die Wunde genäht, mit Pflaster bedeckt und mit einem Tuche verbunden. Als Applicationsstelle des Giftes wurde die Grenze zwischen Fuss und Unterschenkel gewählt; in die Wunde krystallisirtes salpetersaures Strychnin eingestreut, mit Wasser befeuchtet, einem feuchten Lappen bedeckt und dann mit einem kleinen Tuche vorsichtig verbunden. Die Thiere wurden in einen Kasten so gelegt, dass die Schenkelbuge unterstützt wurde, diese somit der höchste Theil war, und so dass der Hinterkörper von dem Mittel- und Vordertheil gänzlich getrennt war.

Am Thiere A. wurden nun beide Unterschenkel verwundet; die Vorbereitung war präcis ½4 Uhr geschlossen. Um 6 Uhr zeigten sich die ersten Andeutungen der Vergiftung. Wenn man das Thier berührte, so zuckte es lebhaft zusammen, was es weder vorher gethan, noch das daneben liegende Thier that. Um ½7 Uhr war die Vergiftung so weit vorgeschritten, dass jede Berührung allgemeine Krämpfe, an denen sich auch die hinteren Extremitäten betheiligten, hervorrief; um 7 Uhr traten endlich auch ohne alle Berührung lebhafte Krämpfe ein, und endlich um 7 Uhr 20 Minuten erfolgte unter Tetanus der Tod; also nach 3 Stunden 50 Minuten.

Beim Thiere B. wurde nur ein Unterschenkel verwundet. Das Thier war um 3 Uhr fertig vorbereitet gewesen. Um 8 Uhr 30 Minuten zeigte es noch nicht die geringsten Zeichen der Strychnin-Vergiftung. Um 10 Uhr 20 Minuten war dagegen das Thier deutlich vergiftet. Die geringste Berührung erregte allgemeine tetanische Krämpfe. — Heute Morgen um 7 Uhr, als ich es wieder besuchte, war es wieder hergestellt; es bewegte die vorderen Extremitäten genau nach Willkühr, und es konnte durch keinen Reiz ein Krampf erregt werden. Die hinteren Extremitäten waren vollständig kalt und steif."

„Diese Versuche, fährt Prof. Ludwig fort, scheinen 1) für Ihre Behauptung, dass v. Dusch zu kurze Zeit nach der Vergiftung die Thiere getödtet, den Beweis zu liefern. 2) Zeigen sie, dass in der That Lymphgefässresorption, nicht sogen. Imbibition, die Ursache der Vergiftung war, denn sonst hätte der Erfolg des Versuches B. nicht eintreten können, es hätten die Vergiftungssymptome stetig wachsen müssen und endlich 3) beweiset der Versuch B, dass die Fehlerquelle, welche Sie bei den Versuchen überhaupt vermuthen, wirklich Platz hat; denn hier war in einem von dem vollständigen localen Tode

noch entfernteren Zeitraum Gift in die lebenden Theile geführt worden, während in späterer Zeit nicht die geringste Menge mehr eingeführt worden war; sonst hätte sich das Thier von den Vergiftungssymptomen nicht mehr erholen können."

Anmerkung zur vorstehenden Abhandlung

von

J. Henle.

Nachdem eine Hypothese, die ich vor Jahren aufstellte, eine Anzahl von Experimenten mit widersprechenden Resultaten hervorgerufen hat, möge es mir gestattet sein, mit einem Rückblick auf das bisher Geleistete die nunmehr vorliegenden Controverspunkte zu erörtern. Ich halte mich dazu um so mehr für berufen, weil mir die Zeit des Abschlusses, auf welchen der vorstehende Aufsatz dringt, noch nicht gekommen zu sein scheint.

Mit der Annahme, dass narkotische Gifte die Saugadern lähmen, suchte ich zunächst die mythische Anschauung zu verdrängen, welche den Lymphgefässen eine Erkenntniss des Guten und Bösen und ein durch diese Erkenntniss geleitetes Vermögen der Wahl unter den aufsaugbaren Substanzen zuschrieb. Dass nach Unterbrechung des Blutkreislaufs zwar noch Salze, nicht aber narkotische Gifte in den Körper aufgenommen werden, schien durch die Versuche von Emmert, Schnell, Schabel und Ségalas festgestellt und wurde, wir meinten zum Ueberfluss, auch noch von Behr durch Wiederholung des Emmert'schen Versuchs bestätigt. War an

der Ausschliessung der Gifte ihre lähmende Wirkung Schuld, so musste, wenn Gifte und Salze in dieselbe Wunde kamen, die Aufsaugung beider unterbleiben. Die erste Reihe von Experimenten, welche Behr unter meiner Leitung zur Prüfung dieser Ansicht anstellte, fiel günstig für dieselbe aus; eine zweite Reihe von Versuchen, von Bischoff in dieser Zeitschrift mitgetheilt, sprach gegen dieselbe. Da aber in Bischoff's und Behr's Versuchen die Lösungen nicht an derselben Stelle applicirt worden waren, so gerieth ich auf den Gedanken, dass in dieser Differenz der Grund der Verschiedenheit des Resultates gelegen haben möge. v. Dusch, der auf meine Veranlassung eine dritte Versuchsreihe mit Rücksicht auf die Wahl der Applicationsstelle unternahm, konnte in Einem Fall, wo die Wunde am Oberschenkel angebracht und zugleich eine schwache Strychninlösung angewandt worden war, den Uebergang des Salzes in den Urin bestätigen; in einem andern Fall, wo die Wunde des Oberschenkels mit einer starken Strychninlösung behandelt worden war und in allen Fällen, wo die Wunde am Unterschenkel angelegt worden war, stimmte das Resultat mit demjenigen der Behr'schen Versuche überein. Die oben mitgetheilte vierte Versuchsreihe von Bischoff und Ludwig beweist nun aber, dass auch bei Verwundung des Unterschenkels und möglichst concentrirter Anwendung des Giftes eine Resorption Statt finden könne.

Damit nun bei diesem Gang der Dinge der Ausgangspunkt nicht aus dem Auge verloren gehe, muss ich zunächst daran erinnern, dass auch die Experimente von Bischoff und Ludwig theilweise für meine Behauptung sprechen. Zunächst sollte den Saugadern die Fähigkeit der Auswahl abgestritten werden; dies leisten sowohl die Versuche von Behr und v. Dusch, wo beide Materien nicht übergehn, als die von Bischoff und Ludwig, wo

beide übergehn. Die letztgenannten Gelehrten haben unsern negativen Beweisen die positiven hinzugefügt. Doch will ich nicht verschweigen, dass selbst diesem gemeinschaftlichen Ergebniss drei der angeführten Versuche (II. IV. bei Behr, V. bei v. Dusch) widersprechen. In dem einen konnte eine Verunreinigung der Bauchwunde von aussen her Statt gefunden haben, in den beiden andern erklärten wir uns den Erfolg damit, dass die Wirkung des Giftes von Anfang an nicht energisch genug gewesen sei, um die Gefässwände zu lähmen. Ob diese Erklärung zulässig sei, wird sich nach dem Ausgang der andern Streitfrage richten.

Legen wir einstweilen diese Ausnahmen zur Seite und überlassen wir uns der Hoffnung, dass sie durch fortgesetzte Untersuchungen in eine immer mehr exceptionelle Stellung gerathen werden: so sind wir darüber einig, dass Gifte und Salze miteinander entweder in die Säfte übergehn oder nicht übergehn, und unsre Meinungen divergiren nur, wo es sich um den Grund der Nicht-Aufnahme oder der Verzögerung der Aufnahme handelt. Meines Erachtens muss unsre Thätigkeit nunmehr darauf gerichtet sein, zu entscheiden, warum gelöste, in Wunden eingebrachte Substanzen, giftige und unschädliche, nach Unterbindung der Blutgefässe bald in das Blut übergehen, bald nicht.

Bischoff würde schon mit dieser Fassung der Frage nicht einverstanden sein. Er hält durch seine Versuche die unsrigen für widerlegt und macht es meinem Schüler zum Vorwurf, sich gegen eine der ersten Regeln der Experimentirkunst, dass nämlich ein positiver Versuch 10000 negative aufwiege, versündigt zu haben. Wenn hierin ein Fehler der Methode liegt, so hätte ich ihn um so gewisser auf mich zu nehmen, als ich mich in der That schuldig bekennen muss, meine Zuhörer gegen diesen verbreiteten

Grundsatz der Experimentalphysiologie nach Kräften eingenommen zu haben. Vorerst kann gar oft je nach der Stellung der Aufgabe dasselbe Resultat sich als bejahende oder verneinende Lösung darstellen. Fragt man z. B. im vorliegenden Falle, ob Gift die Lymphgefässe lähme, so sind unsre Versuche die positiven, fragt man mit Bischoff, ob das Gift aufgesogen werde, so ist das negative Resultat auf unsrer Seite. Aber auch bei einfacheren Verhältnissen hat sich, wie namentlich die Geschichte der Nervenphysiologie lehrt, die Vernachlässigung negativer Resultate oft genug bestraft. Leider gleichen die physiologischen Versuche viel seltner den physikalischen, als den medizinischen; es ist, wie bei diesen, nicht immer leicht, alle mitwirkenden Umstände in Rechnung zu bringen, und wenn dies nicht möglich ist, so bleibt nichts übrig, als, wie in der Medizin, statistisch zu verfahren. Ein negatives Resultat ist, gleich dem positiven, ein historisches Factum; lassen sich die Umstände, welche es herbeiführten, nicht nachweisen, so steht es als Ausnahme da und es kömmt dann lediglich auf die Proportion dieser Ausnahmefälle zu den regelmässigen an, ob sie als unbedeutend übergangen oder als Beweis gegen die aufgestellte Regel benützt werden dürfen. Ich erkenne mit Bischoff an, dass bei der Befähigung der Saugadern zur Aufsaugung des Giftes gar manche Zufälligkeiten die Resorption desselben hindern können, glaube aber auch, dass wir weder den Bereich der physikalischen Imbibition, noch die bewegende Kraft der Endosmose hinreichend kennen, um behaupten zu dürfen, dass das Eindringen der Säfte in die Lymphgefässe und das Ansteigen in denselben unbedingt für die Fortdauer des normalen Tonus oder für die Entbehrlichkeit desselben bei der Bewegung der Lymphe zeuge. Den einen dieser Einwände, welcher mir in der That schon bei Bischoff's früheren Versuchen vor-

schwebte, hat Ludwig berücksichtigt: er ist der Ansicht, dass sein Versuch B den Gedanken an Imbibition ausschliesse, weil diese nach dem localen Tode der Extremität fortgedauert und die begonnene Vergiftung zu Ende geführt haben müsste. Der genannte Versuch aber ist räthselhaft, von welcher Seite man ihn betrachten möge: denn dass ein Gift in der concentrirtesten Anwendung das Nervensystem nur vorübergehend afficirt, während schwache Dosen unter übrigens gleichen Verhältnissen den Tod zur Folge hatten, dieser Umstand allein möchte hinreichen, um zu beweisen, dass die Acten über unsern Gegenstand noch nicht zu schliessen sind. Doch es ist überhaupt nicht meine Absicht, die Experimente von Bischoff und Ludwig zu verdächtigen; ich halte es vielmehr selbst für wahrscheinlich, dass sie den Uebergang der gelösten Stoffe in die Lymphgefässe beobachtet haben; nur scheint es mir auch der Mühe werth, zu erfahren, warum in unsern und unserer Vorgänger Beobachtungen der Uebergang unterblieb und ich mache den Anspruch, dass diese Resultate, wiewohl negativ, nicht zur Seite geschoben werden, bevor die Ursache des Erfolgs, die man dann auch wohl die Quelle des Irrthums nennen mag, erforscht sein wird. Durch das, was Bischoff und Ludwig darüber andeuten, kann ich die Sache nicht für erledigt halten. Diese Beobachter haben gezeigt, dass das Gift noch nach längerer Zeit, als wir abwarten zu müssen glaubten, tödtlich werden kann und es wird demnach in Zukunft der Versuch nicht mehr durch anderweitige gewaltsame Eingriffe in das Leben der operirten Thiere abgekürzt werden dürfen; aber in Emmert's Versuch war die Blausäure 70 Stunden mit der Wunde in Berührung und tödtete dann noch nach Herstellung des Kreislaufs, ebenso in Schnell's Versuch das Strychnin, nachdem es 8 Stunden lang wirkungslos in der Wunde geruht hatte;

in Schabel's Versuch hatte das Veratrum nach 6 Stunden noch keinen Effect geäussert; Behr und v. Dusch hatten die Thiere $2\frac{1}{2}$ — 4 Stunden am Leben erhalten; bei Ludwig traten die ersten Vergiftungssymptome nach mehr als 7 Stunden ein, während in Bischoff's Versuchen zweimal schon eine halbe Stunde nach der Application sich Zuckungen einstellten und der Tod einmal nach $\frac{1}{2}$, einmal nach $\frac{5}{4}$ Stunden erfolgte. Und doch haben wir uns meist einer stärkern Dosis des Mittels bedient, als Bischoff und namentlich hat Ludwig, wie ich schon erwähnte, das Gift in möglichster Concentration angewandt. Auch kann nicht die Applicationsstelle am Unterschenkel die Wirkung des Giftes vereitelt haben, da sich ja auch in unsern Versuchen die Saugadern des Unterschenkels für die Aufnahme von Salzlösungen ohne Narcoticum vollkommen genügend erwiesen.

Wenn wir aber auch gänzlich von dem Werth oder Unwerth der negativen Beweise abstrahiren, so liegt schon in der Verzögerung, welche die Resorption nach Unterbindung der Blutgefässe erfährt, manches Räthselhafte, was seine Lösung auf dem Wege des Experiments finden muss. Bischoff giebt uns dafür im Verlauf seiner Abhandlungen drei verschiedene Erklärungen, die einander zwar nicht ausschliessen, aber doch entbehrlich machen würden. Er schliesst sich 1) der Meinung Kürschner's und vieler Andern an, dass die Bewegung aufgesogner Stoffe durch die Saugadern überhaupt langsamer sei, als durch die Blutgefässe. Das Gift spielt bei dieser Erklärung gar keine Rolle. Ihre Richtigkeit wäre einfach dadurch zu prüfen, dass man an Thieren mit ungestörtem Kreislauf und mit unterbundner Aorta die Zeit vergliche, binnen welcher Cyaneisenkalium im Harn erscheint. Bischoff giebt 2) der Vermuthung Raum, dass das Strychnin die Lymphgefässe zwar lähme, aber unvollkommen,

so dass die Aufsaugung nur träger vor sich gehe. Um darüber zu entscheiden, müsste die Zeit, binnen welcher, nach unterbundner Aorta, Cyaneisenkalium allein im Harn auftritt, verglichen werden mit der Zeit, binnen welcher es in den Harn übergeht, wenn es in Verbindung mit Strychnin eingeträufelt wurde; es müsste sich ferner, was die Versuche anzudeuten scheinen, herausstellen, dass die Schnelligkeit der Resorption zu der Menge des angewandten Giftes im umgekehrten Verhältniss stehe. Die dritte Hypothese ist die, dass der Mangel an ernährendem Blut und namentlich der Mangel der Muskelcontractionen, welche an der Fortbewegung der Lymphe einen unbestrittenen Antheil haben, den Lauf der absorbirten Materien in den Saugadern hemme. Auch bei dieser Deutung ist die lähmende Kraft des Strychnins gleichgültig. Salze müssten für sich allein denselben Aufenthalt erfahren; passive Bewegungen der Hinterextremität und methodischer Druck müssten die Aufnahme befördern.

Hier ist, wie ich glaube, Stoff genug, um den angeregten Streit mit Nutzen weiter zu führen, nur dass die Experimente jetzt etwas verwickelter und in grösserm Maassstabe auszuführen sein werden, weil es darauf ankommen wird, aus den individuellen Schwankungen das Mittel sowohl der Schnelligkeit der Resorption, als der Grösse der Wirkung auf diesem Wege abzuleiten. Herr v. Dusch ist mit der Fortsetzung der Experimente nach einem neuen Plan beschäftigt und ich wünsche nichts so sehr, als dass die beiden erfahrenen Experimentatoren, durch deren Bemühungen die Frage in dies neue Stadium getreten ist, ihr auch fernerhin ihre Aufmerksamkeit schenken mögen.

Vorläufige Mittheilung zu einem Nachtrag über die Arteriengeräusche.

Von

Dr. **Pickford.**

Die Geräusche in den organisch nicht veränderten Arterien werden durch die gleichzeitige Veränderung der Blutmischung nicht erklärt, sondern müssen durch eine Verengerung der Arterien bedingt sein, welche nur vom Nerveneinflusse abhängen kann: dies ist die Ansicht, welche ich in einem früheren Aufsatze zu begründen suchte. Vor wenigen Tagen nun hatte ich Gelegenheit, eine pathologische Beobachtung zu machen, welche die Richtigkeit dieser Ansicht beweist. Bei einem Kinde war während der Dauer eines hydrocephalischen Exsudates, dessen Beseitigung für das erste gelang, die rechte Körperhälfte gelähmt, empfindungslos, der Puls dieser Seite hingegen zusammengezogen, klein, links voll und weich — in der linken Carotis Töne, in der rechten starkes Blasebalggeräusch. Eine genauere Mittheilung dieses auch sonst nicht uninteressanten Falles behalte ich mir für später vor.

Anzeigeblatt.

Im Verlage von G. A. Reyher in Mitau ist erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

Schmidt, Carl, (Dr. der Medic. u. Philos. an der Univers. Dorpat) Entwurf einer allgemeinen Untersuchungsmethode der Säfte u. Excrete des thierisch. Organismus. Basirt auf krystallonomische, histologische und mikrochemische Bestimmungen. Mit einer Kupfertafel. gr. 8. geh. 1 Thlr. 6 Ngr.

Im Verlag der **Weidmann**'schen Buchhandlung in **Leipzig** ist soeben erschienen:

Zusätze

zur

Lehre vom Baue und den Verrichtungen

der

Geschlechtsorgane.

Von

Dr. *E. H. Weber,*

Prof. d. Anatomie u. Physiologie zu Leipzig.

Mit 9 Tafeln Abbildungen.

Schmal 4. geh. Preis 1 Rthlr. 10 Ngr.

(Besonderer Abdruck aus den „Abhandlungen bei Begründung der königl. sächs. Gesellsch. am Tage der zweihundertjährigen Geburtsfeier Leibnizens etc.")

Bei **Ch. Graeger** in **Halle** ist soeben erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

Brown, Th., *Untersuchung* über den gegenwärtigen ungenügenden Zustand der *Vaccination* und die Mittel deren Mängel zu beseitigen. Deutsch bearbeitet von Dr. K. Schreiber. 6 Bog. 8. brosch. 10 Sgr.

Bei **Wilhelm Engelmann** in **Leipzig** ist soeben erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

BIBLIOTHECA HISTORICO-NATURALIS.

Verzeichniss der Bücher

über

Naturgeschichte,

welche in

Deutschland, Scandinavien, Holland, England, Frankreich, Italien und Spanien

in den Jahren 1700—1846 erschienen sind.

Von

Wilhelm Engelmann.

Erster Band:

Bibliographie. Hülfsmittel. Allgemeine Schriften. Vergleichende Anatomie und Physiologie. Zoologie. Palaeontologie.

Mit einem Namen- und Sachregister.

gr. 8. 1846. 786 Seiten. ord. 3 Thlr. 20 Ngr.

Bei **Joh. Ambr. Barth** in **Leipzig** ist erschienen:

Liscovius, Dr. K. F. S., Physiologie der menschlichen Stimme für Aerzte und Nichtärzte. gr. 8. 21 Ngr.

Bei **Friedrich Vieweg u. Sohn** in **Braunschweig** ist erschienen und durch alle Buchhandlungen zu beziehen:

Handbuch der rationellen Pathologie.

Von **Dr. J. Henle,**

ordentl. Professor d. Physiologie u. Anatomie an d. Univers. zu Heidelberg.

In zwei Bänden.

Erster Band: *Einleitung und allgemeiner Theil.*

Zweite unveränderte Auflage.

gr. 8. Fein Velinpap. geh. Preis 2 Thlr.

Aulus Cornelius Celsus

Arzneiwissenschaft,

in acht Büchern,

übersetzt und erklärt

von **Eduard Scheller,**

Dr. der Medicin u. Chirurgie, prakt. Arzte in Braunschweig.

In zwei Theilen.

gr. 8. Fein Velinpap. geh. Erster Theil: Pr. 1 Thlr. 15 Ngr.

(Der zweite Theil erscheint binnen wenigen Wochen.)

Die Tendenz des vorliegenden Werkes ist, die Schriften des alten Römischen Autors, welche der Beachtung im höchsten Masse würdig sind, dem gesammten ärztlichen Publikum leichter zugänglich zu machen und zugleich, eben durch möglichste Genauigkeit der Uebersetzung und Erklärung derselben, einen wichtigen Beitrag zur Geschichte der Medizin, Chirurgie, Botanik u. s. w. zu liefern. — Wir dürfen daher mit Recht annehmen, das vorligende Werk werde nicht blos den gebildeten Aerzten, sondern den Naturforschern überhaupt, ja selbst denjenigen Philologen, welche mit verschiedenen Zweigen der Naturwissenschaft befreundet sind, willkommen sein.

In der **August Böttticher**'schen Buchhandlung in **Utrecht** ist so eben erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

Holländische Beiträge

zu den

anatomischen und physiolog. Wissenschaften

Herausgegeben von

Dr. **van Deen,** Dr. **F. C. Donders** u. Dr. **Jac. Moleschott.**

I. Bandes, 1. Heft. gr. 8. Pr. à Heft 15 Ngr.

Inhalt des ersten Heftes: — Ueber die letzten Endigungen des feinsten Bronchien von Jac. Moleschott. — Zur Frage auf welche Weise der Sauerstoff der Luft bei der Respiration vom Blute aufgenommen wird, von G. J. Mulder. — Vorläufige Beschreibung von einigen an der Medulla oblongata von Rana temporaria (Land Frosch) gemachten Versuchen, von J. van Deen. — Mikroskopische und mikrochemische Untersuchungen thierischer Gewebe, von Donders. — Zur pathologischen Anatomie der Perichondritis laryngea, von J. H. Jansen. — Versuche zur Bestimmung des Wassergehalts der vom Menschen ausgeathmeten Luft, von Jac. Moleschott. — Vorläufige Mittheilungen von van den Brock. — Untersuchungen über die Galle von G. J. Mulder. —

Bei **E. H. Schröder** in **Berlin** ist erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

Compendium der Anatomie des Menschen.

Mit 160 eingedruckten Abbildungen.

Nach Wilson's Anatom. Vademecum.

Für Aerzte und Studirende vorzüglich zum Selbstunterricht und beim Seciren.

Von

Dr. L. Hollstein.

840 Seiten. 8. Velinp. geh. 3½ Thlr.; in Sarsenet geb. 3⅚ Thlr.

In der Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien, herausgeben von Dr. Karl Haller, 1846, Aprilheft, befindet sich folgende Recension von Prof. **Hyrtl:**

„Erasmus Wilson's Anatomisches Handbuch erfreute sich einer so beifälligen Aufnahme in England, dass es schon im zweiten Jahre nach seinem Erscheinen nochmals neu aufgelegt wurde. Durch L. Hollsteins Uebersezzung und Bearbeitung, die sich durch Correctheit und nützliche Zugaben auszeichnet, wurde es auch den Studierenden Deutschlands zugängig. Das beste Zeugniss für seinen Gehalt giebt der häufige Gebrauch des Buches als Leitfaden für Vorlesungen und Sectionsübungen, und ich habe es in meiner früheren Stellung als Professor der Anatomie in Prag, sowie gegenwärtig in Wien, meinen Zuhörern als Handbuch empfohlen. Die practische Tendenz des Buches, seine bündige Sprache und Darstellungsweise, seine compendiöse Form, so wie die zahlreichen und genauen Illustrationen, wodurch das Werk Atlas und Lehrbuch zugleich wird, bestimmten mich hierzu."

Bei **August Hirschwald** in **Berlin** ist so eben erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

Observationes

ad

PATHOLOGIAM ET THERAPIAM

spectantes edidit

Dr. Otto, Leo ab. Oettingen.

gr. 8. brosch. Preis 22½ Sgr.

Mittheilungen

über die

Rinderpest.

Gesammelt auf einer im Auftrage der königlich Preuss. Staatsregierung im Frühjahr 1845 nach Polen und Russland unternommenen Reise.

Von

Dr. *Wern. Theod. Jos. Spinola.*

gr. 8. brosch. Pr. 22½ Sgr.

Die Krankheiten der Leber.

Von Dr. **George Budd,**

Professor der Medicin am King's College zu London.

Deutsch bearbeitet und mit Zusätzen versehen von

Dr. **E. H. Henoch,**

Assistenzarzte am Königl. polik. Institute der Universität zu Berlin.

Mit 2 Steindrucktafeln. gr. 8. brosch. Preis 2 Thlr.

In der Buch- und Antiquarienhandlung von **Lippert** u. **Schmidt** in **Halle** ist erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

Antiquarischer Catalog

MEDICINISCHER WERKE.

So eben gaben wir das Verzeichniss **Medizin-Chirurgischer** Werke unsers **Antiquarischen** Bücherlagers aus. Es enthält **8500** Werke mit billigsten Preisen.

Unser antiq. Bücherlager ist schon oft als das bedeutendste in Deutschland erwähnt; wir brauchen daher auf dessen Reichhaltigkeit nicht erst aufmerksam zu machen, und bemerken nur noch, dass dieser Catalog streng systematisch angefertigt ist, so dass man selbst die kleinste Unterabtheilung unserer medizinischen Schriften zusammengestellt findet. —

Im Verlage des **Landes-Industrie-Comptoirs** in **Weimar** ist erschienen:

PHARMACOPOEA UNIVERSALIS.

Eine übersichtliche Zusammenstellung

der

Pharmacopöe des In- und Auslandes; wichtiger Dispensatorien, Militär- und Armen-Pharmacopöen und Formularien.

Mit einem Anhange,

eine Pharmacopöe der homöopathischen Lehre enthaltend.

Vierte, neu bearbeitete und vermehrte Ausgabe.

2 Bände. gr. Lex. 8. Rthlr. 10. = fl. 15. Conv. = fl. 18. Rhein.

Die medicinische Literatur umfasst alle Länder, es ist daher für jeden Arzt, der mit der Entwickelung der Wissenschaft fortschreitet, Bedürfniss, bei seiner Lectüre ein Werk zur Hand zu haben, welches ihm über die Bedeutung, inneren Gehalt und Werth pharmaceutischer Präparatate und aller in Gebrauch gekommenen Heilmittel in den verschiedenen Ländern ohne Zeitverlust und ohne Mühe sicheren Aufschluss verschafft. Diess gewährt die Pharmacopoea universalis, in deren 2 Bänden mehr als 120 specielle Pharmacopöen und Dispensatorien enthalten sind. Die Zweckmässigkeit der alphabetischen Anordnung nach den Materien wird durch ein vollständiges Synonymen-Register noch wesentlich erhöht und ist durch die rasche Aufeinanderfolge der 4 Auflagen als von dem ärztlichen Publikum vollständig anerkannt zu betrachten. Das Werk lässt in Rücksicht auf Reichhaltigkeit, Bequemlichkeit und Zuverlässigkeit wohl kaum etwas zu wünschen übrig. Eine Vergleichung mit der vorhergehenden Auflage wird auch zeigen, dass nicht nur die Anzahl der aufgenommenen Pharmacopöen wiederum um sechs vermehrt ist, sondern dass auch überhaupt alle bis auf das Jahr 1844 publicirten Pharmacopöen darin ihre Aufnahme gefunden haben. Die Redaction hat die einzelnen Artikel noch übersichtlicher zu machen sich bestrebt und auf bequeme Einrichtung des Druckes alle Sorgfalt verwendet.

Dr. Ed. Plange,

Memoranda der Kinderkrankheiten.

88 Seiten. gr. 12. geb. 1846.

15 Sgr. od. 45 kr. Conv. od. 54 kr. Rhein.

Eine bequeme und praktische Zusammenstellung des Wissenswürdigsten über diejenigen Krankheitsformen, die durch das Eigenthümliche des kindlichen Organismus entweder bedingt, oder doch so modificirt werden, dass sie ihrem Wesen oder ihrer Form nach diesem Alter eigenthümlich angehören. Die Resultate der ältern Schriften sind ebensowohl als die der neuesten bis zu *Mauthner, Barthez, Trousseau, Doharty, Berg* und *Bennett* in diesem Compendium aufgenommen.

Im Verlag von **Julius Bädeker** in **Elberfeld** erscheint so eben:

Ueber das Princip
der
Enthaltsamkeitsvereine
oder
was thut den Enthaltsamkeitsvereinen Noth?

Von Dr. **Böcker.**
Arzt, Wundarzt u. Geburtshelfer in Radevormwald.

„Wo aber der Geist des Herrn ist, da ist Freiheit."

67 Seiten. 8. geh. 10 Sgr.

Der Verfasser zeigt, dass die jetzigen Enthaltsamkeitsvereine der Vernunft und dem Geiste des Christenthums schnurstracks widersprechen; übereinstimmend mit zwei hinzugefügten theologischen Gutachten vom Herrn Pastor Smend in Lengerich und Herrn Ober-Cons. Rath Professer Nitsch in Bonn beweist er, dass der jetzige Enthaltsamkeitsverein eine Wucherpflanze des christlichen Lebens ist.

Die Schrift gibt geeignete Mittel und Wege zur Verhütung des Entstehens und zur Heilung der Trunksucht an, sie dringt auf eine Umgestaltung der Enthaltsamkeitsvereine, und gibt reiflich geprüfte Vorschläge zur Bildung und Organisirung derselben.

Für praktische Aerzte und Chirurgen.

Im Verlage von **Huber u. Comp.** in **Bern** ist so eben erschienen:

Das *zweite Heft* von Dr. **Carl Emmert's**
Beiträge
zur
PATHOLOGIE UND THERAPIE
mit besonderer Berücksichtigung der
CHIRURGIE.

16 Bogen. gr. 8. broschirt 2 fl. oder 1 Rth. 10 Ngr.

Inhalt: I. *Aufsätze und Abhandlungen* (Grundzüge zu einem naturwissenschaftlichen System der Krankheiten des Menschen. — Von dem Brande). II. *Operationsfälle* etc.

Inhalt des *ersten* Heftes: 12 ½ Bogen. Preis 1 fl. 12 kr. oder 22 ½ Ngr. — I. *Aufsätze und Abhandlungen* (ein Blick auf den gegenwärtigen Stand der Heilkunde. — Ueber Blutgeschwülste an den Extremitäten, welche durch Zerreissung von Venen entstehen. — Ueber Entzündung. — Ueber Hyperämie) II. *Operationsfälle* etc.

Beide Hefte *zusammengenommen* für 2 fl. 42 kr. oder 1 Rth. 20 Ngr.

Beitrag zu der pathologischen Anatomie der Darmschleimhaut im Säuglingsalter.

Von

Dr. **Friedleben** und Dr. **Flesch** zu **Frankfurt** a. M.

Die erfolgreichen Bemühungen der pathologischen Anatomie der Neuzeit haben sich nicht in gleichem Maasse auf das Gebiet der Kinderkrankheiten erstreckt. Der Nachweis hiervon liesse sich leicht durch einen Blick auf Rokitansky führen, der vermöge seiner reichen Erfahrung, wie vortrefflichen Beobachtungsgabe mit Recht als der Vertreter der pathologisch-anatomischen Richtung in Deutschland betrachtet wird. Selbst sehr häufig vorkommende Veränderungen in der pathologischen Anatomie der Kinder sind entweder unvollständig oder gar nicht erwähnt. So z. B. findet der so häufige, auch an der Leiche so bestimmt erkennbare Typhus der Kinder bei Rokitansky durchaus keine nähere Erörterung, ja es sagt sogar Rokitansky Band III. pag. 257, dass der Typhus vor den Blüthejahren äusserst selten wäre. Auf diese Weise konnte es kommen, dass Löschner sich in der Prager Vierteljahrschrift (1846, Band I.) noch in diesem Jahre rühmen konnte, zuerst in Deutschland den Typhus der Kinder und seine pathologische Anatomie wissenschaftlich besprochen zu haben. — Ebenso unvollständig findet sich bei Rokitansky die Pneumonie der Kinder

abgehandelt und auf keine Weise in einer ihrer Häufigkeit und der Intensität ihrer Veränderungen entsprechenden Weise gewürdigt.

Speciell unsern in der Aufschrift berührten Gegenstand betreffend, so ist derselbe bei Rokitansky eben nur berührt und einzelne sehr wichtige Punkte, z. B. Entzündung der Peyer'schen Drüsen durchaus nicht erwähnt. In unsern deutschen Handbüchern über Kinderkrankheiten ist das pathologisch-anatomische Element entweder ganz verkümmert oder aus fremden Schriftstellern ohne grosse Sichtung compilirt oder, was das Schlimmste ist, es haben sich Behauptungen von einem Schriftsteller auf den andern vererbt, die am Sectionstische aller Wahrheit entbehren. Es ist dies um so mehr zu verwundern, als die grosse Sterblichkeit in dem ersten Lebensjahre dem Arzt hinlänglich Gelegenheit darbietet, durch eigene Anschauung die pathologisch-anatomischen Veränderungen kennen zu lernen. Diese grosse Sterblichkeit im Säuglingsalter wird besonders bewirkt durch die so grosse Häufigkeit acuter und chronischer Diarrhöen und der Atrophie, Zustände, die, wie wir sehen werden, vorzugsweise in den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Darmschleimhaut und ihrer Annexe begründet sind. Werfen wir nun aber einen kurzen Blick auf diejenigen Veränderungen, die zumeist von unsern deutschen Schriftstellern als die anatomische Begründung jener Zustände usurpirt werden, so findet sich hier zunächst in allen Schriftstellern die Lehre von der sog. Auftreibung und Verstopfung der Mesenterialdrüsen. Wir wollen hier nicht auf die angebliche Symptomatologie dieses Zustandes eingehen, in welcher sich ganz grobe Irrthümer herausstellen dürften. Nur Eins wollen wir nicht mit Stillschweigen übergehen, weilseine allseitige Erwähnung als beinahe constantes und fast pathognomonisches Symptom dasselbe gewisser-

massen accreditirt hat. Wir meinen die angebliche Möglichkeit, diese angeschwollenen Drüsen des Mesenterium durch den meist noch als aufgetrieben und hart bezeichneten Unterleib durchzufühlen. Wenn man nicht annehmen will, dass man sich sehr häufig durch Scybala hat täuschen lassen, so wäre vielleicht nur die Möglichkeit vorhanden, dass man jenes auch beim Erwachsenen sehr seltene Symptom, bedingt durch enorme tuberculöse Entartung auch per analogiam auf das kindliche Alter hat übertragen wollen. Uns, die wir vielfach Gelegenheit gehabt haben, atrophische Kinder im ersten Lebensjahre zu untersuchen, ist solches trotz besonderer Aufmerksamkeit, die wir diesem speciellen Punkte geschenkt, noch nie gelungen; und haben wir uns auch anderer Seits überzeugt, dass da, wo Andere diese Drüsen angeblich gefühlt, Täuschung Statt gehabt habe. In der That belehrt uns auch die pathologische Anatomie, dass die Schwellung der Mesenterialdrüsen in diesem Lebensalter einer Seits fast nur secundär bei viel wichtigern primären Leiden vorkömmt, dass aber vor Allem anderer Seits diese Schwellung sich stets in sehr beschränkten Gränzen hält, am bedeutendsten fast nur die an der Wurzel des Mesenteriums gelegenen Drüsen ergreift, und dass man endlich selbst nach Eröffnung der Bauchhöhle erst nach Hervorziehung der Gedärme oder nach Abtrennung derselben von ihrer Insertion sich von der Grösse der Drüsen zu überzeugen im Stande ist. Dass man die wenigen längs der Insertion des Endstücks des Ileum zuweilen vorkommenden Drüschen nicht gefühlt hat, beweist wohl schon der Umstand, dass diese immer die kleinsten sind und nie die Grösse einer Erbse übertreffen. Ja selbst in einer etwas vorgerückteren Periode des kindlichen Lebens, wo schon häufiger bedeutendere Tuberkel-Ablagerung in diesen Organen vorkömmt, war es uns nicht möglich, die-

selben durchfühlen zu können, und selbst da, wo sich enormeTuberkel-Ablagerung und vollkommene tuberculöse Vereiterung in Einem Theile derselben gleichzeitig mit bedeutender typhöser Schwellung des grössten übrigen Theils bei dem Typhus eines $2\frac{1}{4}$ jährigen Mädchens zusammen vorfand, war es uns ebenso wenig möglich, diese Drüsen durch das Gefühl zu erkennen. Mit dem Gesagten stimmt übrigens das vollkommen überein, was Guersant in dem in den Stuttgardter Analekten enthaltenen Aufsatze über den Carreau der Kinder erwähnt; nur für die äussersten überaus seltnen Fälle bei gleichzeitiger bedeutender Einziehung des Leibes giebt er die Möglichkeit des Durchfühlens jener Organe zu.

Eine andere Veränderung, die man willkührlich genug als eine nicht selten bei an Diarrhöen und Atrophieen verstorbenen Kindern voraussetzt, ist Erweichung der Magenschleimhaut, überhaupt Krankheiten des Magens. Erstere haben wir im Ganzen nur zweimal als selbsständiges Uebel gesehen; das eine Mal war sie acut und tödtete einen gesunden, sieben Monate alten Säugling in weniger als 24 Stunden, das andere Mal trat sie als schnell tödtende Complication zu einem anderweitigen Darmleiden hinzu. Allerdings haben wir verminderte Consistenz in der Schleimhaut des blindsackigen Magenendes gefunden, doch stets nur als secundäres Leiden bei anderweitigen wichtigeren Veränderungen des Darms. Krankheiten des Magens überhaupt sind wie bei Erwachsenen, so noch weit mehr bei Kindern ein seltner Sectionsbefund. Von der acuten Entzündung haben wir nur Ein Beispiel, von der chronischen nur wenige Beispiele geringeren Grades gesehen und diese stets complicirt mit bedeutenderen Darmleiden. Hiermit stimmen auch Bouchut's, des neuesten Schriftstellers über Krankheiten der Säuglinge, Beobachtungen überein (Traité des maladies des enfants à la mamelle. Paris 1845. p. 231).

Die Unterleibstuberkeln betreffend, die man ebenfalls als anatomische Grundlage der Diarrhöen und Atrophieen der Kinder angeführt hat, so kömmt im ersten Lebensjahre ausser in der Milz, seltner schon in den Mesenterialdrüsen, im Darme selbst niemals Tuberkelablagerung vor.

In demselben Maasse nun, als die eben berührten und anderweitige zumeist ebenso wenig vorkommende Zustände als die anatomische Grundlage der Atrophieen, Diarrhöen etc. der Kinder willkürlich vorausgesetzt wurden, hat man die so häufigen, wichtigen und selbst wieder so differentiellen Leiden der Darmschleimhaut übersehen, die viel häufiger oder gewöhnlich die Ursache jener Zustände abgeben. Wohl finden wir hie und da die Schleimhautentzündung im ersten Lebensjahre erwähnt, meist in compilirten Arbeiten, z. B. Naumann, aber stets nur obenhin, ohne in eine sehr wohl mögliche Sonderung der einzelnen Formen einzugehen und mit vollkommenem Uebergehen einiger mit der Entzündung in nächster Beziehung stehender Zustände, z. B. der Erweichung der Darmschleimhaut. Besser und fast vollständig sind diese Veränderungen der Schleimhaut von den französischen Schriftstellern gewürdigt, die nur einzelne Punkte, z. B. die acute Entzündung der Peyer'schen Drüsen fast übersehen haben.

Unter ihnen hat Billard die Reihe eröffnet und vier Arten der Enteritis unterschieden. Die erste von ihm aufgestellte Form, die entérite érythémateuse, haben wir nur in Verbindung mit andern Formen gesehen, niemals für sich allein bestehend. Seine zweite Form, die entérite avec altération de sécrétion oder muguet des intestins, ist uns niemals vorgekommen. Auch Billard selbst hat sie nur Einmal beobachtet. Seine dritte Art, die entérite folliculeuse, behandelt Billard nicht mit der ihr vermöge ihres häufigen Vorkommens gebührenden Ausführlichkeit. Viele diese Entzündung des Darmdrüsenapparates betreffende

Erscheinungen übergeht Billard ganz; der Vergleich mit den Veränderungen bei der Dothinenterie eines späteren Lebensalters ist ganz unstichhaltig und mit Unrecht vindicirt er die angeblich sehr seltene chronische Darmdrüsenentzündung der Tuberculose der Lungen oder der Mesenterialdrüsen. Billard's vierte Form, die entérite avec désorganisation des tissus, begreift die rothe entzündliche Erweichung der Darmschleimhaut, sowie deren Brand. Die weisse Erweichung der Schleimhaut, deren Billard unter dem Kapitel „indigestion intestinale" gedenkt, scheint er uns mit Unrecht von diesen Veränderungen getrennt zu haben, denen sie doch vermöge ihrer Antecedenzien wie der concomitirenden Erscheinungen auf das genaueste angehört. Es ist dies um so mehr zu verwundern, da Billard, der unter dem Einfluss der Broussais'schen Schule geschrieben, doch anderwärts der Entzündung einen weitern Spielraum lässt.

Valleix erwähnt in seiner 1838 erschienenen, fast bloss Neugeborne berücksichtigenden Clinique des maladies des nouveaux-nés die mit Muguet verbundene Enteritis und nur 3 Fälle von einfacher Enteritis. In Bezug auf letztere bemüht er sich den Beweis zu führen, dass sie bloss unvollkommen entwickelte Fälle von Muguet wären.

Von Berton können wir Nichts erwähnen, da die seiner Abhandlung zu Grunde liegenden Fälle nur Kinder von 22 Monaten bis zu 14 Jahren betreffen.

Dasselbe gilt von Rilliet und Barthez, die ebenfalls nur von Kindern handeln, welche jenseits der Lebensperiode sich befinden, die uns zunächst beschäftigt.

Barrier unterscheidet in seinem in Paris 1845 in zweiter Auflage erschienen traité des maladies de l'enfance (woselbst er auch die Krankheiten des ersten Lebensalters berücksichtiget) die auf einer bloss gesteiger-

ten physiologischen Function beruhenden Krankheiten unter dem Namen diacrise folliculeuse, diacrise séreuse etc. von der nach ihm ungemein selteneren ächten Gastro-enteritis. Merkwürdiger Weise usurpirt er für das von ihm mit Diacrise Bezeichnete fast alle die Veränderungen, die anderwärts unter dem Namen Gastro-enteritis und Entero-colitis aufgeführt werden, verweigert es aber, diese Veränderungen als idiopathische Krankheiten zu betrachten, weil seiner Voraussetzung nach dieselben ursprünglich aus einer bloss vermehrten physiologischen Secretion entsprängen. Offenbar ist das ganze Capitel unter dem Einfluss einer vorgefassten Idee geschrieben. Was für uns am wichtigsten ist, ist, dass Barrier die Mehrheit der Veränderungen, die wir im Auge haben, ebenfalls constatirt hat, mag er ihnen nun immerhin ein secundäres Entstehen vindiciren.

Der neueste Schriftsteller, der sich ausschliesslich mit den Krankheiten der ersten Lebensperiode beschäftiget, ist Bouchut in seinem Manuel pratique des maladies des nouveaux-nés et des enfants à la mamelle. Dieser unterscheidet die katarrhalische und spasmodische Diarrhöe von der entzündlichen, oder was synonym ist, der Entero-colitis. Die erstere ist offenbar nur der gelindere Grad der letzteren; die gleichen Ursachen liegen beiden zu Grunde, die erstere wird erst durch den Uebergang in letztere von ernster Bedeutung. Die Veränderungen in der Entero-colitis zeigen sich nach Bouchut vorzugsweise in dem Dickdarm, dagegen sind sie nur untergeordnet in dem Dünndarm. In ersterem ist es Contraction des Darms, dadurch bedeutende Faltenbildung, bedeutende Röthung theils längs jener Falten, theils zwischen ihnen, starke Entwicklung der Solitärdrüsen (die kaum sichtbar sind im Normalzustande), Ulcerationsbildung theils längs jener Falten, theils auf Kosten der Solitärdrüsen, seltner

Theilnahme des submukösen Zellgewebes, nur in zwei Fällen Ergriffensein sämmtlicher Häute des Dickdarms. Der Dünndarm, der also, wie wir bereits erwähnt, nach Bouchut nur immer in viel geringerem Maasse ergriffen ist als das Colon, zeigt nach demselben bloss im Bereich von 15—20 Zoll oberhalb der valvula Bauhini Veränderungen, nur in zwei Fällen hat er Ausdehnung der Krankheit auf den ganzen Dünndarm wahrgenommen. Die Veränderungen selbst sind nach Bouchut streckenweise mehr oder minder lebhafte Injection der Capillargefässe mit Schwellung und manchmal Erweichung der Schleimhaut, ferner Sichtbarwerden oder selbst Hypertrophie der Solitärdrüsen, ausnahmsweise Schwellung und Erweichung der Peyer'schen Drüsen. In der Regel bleiben diese vollkommen normal, von der so wichtigen und augenfälligen Farbenveränderung der Peyer'schen Plaques spricht er gar nicht. Noch gedenkt er anhangsweise zweier an Colitis verstorbener Kinder, wo die auffallend weisse Scheimhaut des Dünndarms von der Pförtnerklappe an in ihrer ganzen Ausdehnung vollkommen zerstört war, die Peyer'schen Drüsen aber sehr wenig sichtbar waren. — Den Magen hat er bei diesen Veränderungen meist normal gefunden, nur in einigen Fällen fand er Erweichung. — Die Mesenterialdrüsen hat er sehr oft hypertrophisch ohne Farbenveränderung gesehen, fast niemals Tuberkelablagerung in denselben. Darmtuberkel hat er niemals in diesem Alter gesehen. — Als weiterer Complicationen gedenkt er noch der uns nicht weiter interessirenden Erythemata ani etc., dagegen schweigt er ganz von verschiedenen, mit ihnen in inniger Beziehung stehenden Veränderungen des Gehirns etc.

Soweit das Historische. Wir haben absichtlich Bouchut desshalb ausführlicher benutzt, weil derselbe sich bloss mit den Säuglingen bis zum 18—22 Lebensmonate

beschäftigt, derselbe ferner sowohl seine Vorgänger benutzt hat, wie auch auf eigene Untersuchungen basirt und daher mit Recht als den neuesten Standpunkt vertretend betrachtet werden kann.

Bevor wir zu der Mittheilung unserer eigenen Untersuchungen übergehen, müssen wir erst Einiges über das normale Verhalten der Darmschleimhaut in der ersten Periode des Lebens vorausschicken, da wir aus eigner Erfahrung wissen, welche Schwierigkeiten sich oft für die Beurtheilung mancher pathologischer Zustände aus ungenügender Kenntniss des physiologischen Verhaltens darbieten. Rilliet und Barthez haben dieselbe Aufgabe bereits gelöst, doch wie wir schon erwähnt, für eine spätere Lebensperiode. Wir wollen nur einige besonders wichtige Punkte, die Schleimhaut im Säuglingsalter betreffend, hervorheben.

Die Schleimhaut ist stets mit einer dünnen Schichte weisslichen oder durch den gelben Farbstoff der Galle oder der Faecalmaterien gelblich gefärbten Schleims bedeckt. Eine bedeutendere Schleimschichte lässt schon auf Veränderung der unterliegenden Schleimhaut schliessen. Mitunter ist dieser Schleim dunkel-livid imbibirt von der ebenfalls durch Imbibition missfärbigen druntergelegenen Schleimhaut. Bei den eigentlich krankhaften Veränderungen der Gewebe bietet dieser Schleim ausser zufälligen durch Medicamente etc. keine Farbenveränderungen dar. Wenn diese Schleimschichte sehr dünn, die Darmwände atrophirt und anämisch sind, so ist es sehr leicht, bei nicht genauer Untersuchung diese Schleimschichte für die eigentliche Schleimhaut zu halten und auf diese Weise falsche Schlüsse über die Consistenz der Schleimhaut zu machen. — Die Farbe der Schleimhaut ist im Normalzustande bald mehr gelblich, bald mehr graulich weiss. Zufällige Farbenveränderungen sind die gesättigt gelbe

durch Imbibition mit Galle, oder die durch Medicamente bedingte, z. B. durch Eisenpräparate schwärzlich, Ratanhia röthlich etc., oder die durch Blutimbibition bewirkte über mehr oder minder grosse Strecken verbreitete sich allmählig in das Normale verlierende bald heller bald dunkler livide Farbe, ohne Arborisationen und Punktirungen. Kaum brauchen wir der braunrothen fast chokoladefärbigen allgemeinen Tingirung der Gedärme zu gedenken, die concomitirend mit andern Symptomen der Fäulniss sich dann zeigt, wenn man die Section zu spät nach dem Tode machte. — Die Valvulae conniventes jejuni sind schon bei den jüngsten Kindern deutlich vorhanden; ebenso zeigt sich auch eine sehr starke Faltenbildung im Dickdarm. — Die normale Adhärenz der Schleimhaut betreffend, so ist dieselbe eine sehr innige und es lässt sich nach gemachtem Einschnitte die Mucosa nur auf sehr kleinen Strecken abziehen. Geringer ist diese Adhärenz im Colon, woselbst die stets dickere Schleimhaut sich schon auf etwas grössere Streckchen abziehen lässt; dies rührt wohl von der im Colon stärkeren submukösen Zellgewebsschichte her. — Die Consistenz der normalen Schleimhaut ist stets eine feste, so dass die Schleimhaut niemals durch Schaben mit dem Messerrücken oder durch Darüberstreichen mit dem Finger entfernt werden kann. Ist die Adhärenz gemindert, die Consistenz aber normal geblieben, so lässt sich dann wohl die Schleimhaut leicht von den unterliegenden Geweben abziehen, aber immer in zusammenhängenden grossen Fetzen. Es erhellt hieraus, dass eine krankhafte Veränderung der Einen Eigenschaft nicht auch mit der Erkrankung der andern nothwendig verbunden ist und dass beide stets geschieden untersucht werden müssen. — Die Solitärdrüsen des Dünndarms sind im Normalzustande auf keine Weise sichtbar, ein sehr wichtiges Moment, mit dem auch die

Untersuchungen von Barrier und Bouchut übereinstimmen. Die des Dickdarms sind es im Allgemeinen ebenso wenig, doch sieht man schon öfters auch bei sonstiger vollkommner Integrität kleine rundliche mit der übrigen Schleimhaut durch opakere Färbung contrastirende Punkte, die jedoch auf keine Weise prominiren, dieselben andeuten. — Die Zottenschicht, sowie die Lieberkühn'schen Drüsen sieht man im ersten Lebensalter mit unbewaffnetem Auge nicht, nur die letzteren in äusserst seltnen Fällen in Gestalt ganz kleiner Vertiefungen. — Die Peyer'schen Drüsenplaques sind auch schon in der frühesten Zeit unmittelbar nach der Geburt sichtbar. Ihre Zahl wechselt sehr, von 36 (der höchsten Zahl die wir gezählt) bis herab zu 28, 20, 16 und noch weniger. Wir haben sie in einigen Fällen bloss 4 — 6 an der Zahl gesehen, die meist in der Nähe der Ileocoecalklappe sassen, haben jedoch gute Gründe, diese geringe Anzahl für einen abnormen Schwund, bedingt in einer Atrophie der Schleimhaut, zu halten. Die am weitesten nach oben, noch im Jejunum gelegenen sind zumeist die kleinsten und noch nicht scharf begränzt. Im Allgemeinen werden sie um so grösser, je mehr man sich der Valvula Bauhini nähern. Die Grössezunahme ist keine ganz gleichmässig stufenweise, namentlich ist der Längendurchmesser sehr oft bei den mehrere Zoll von der Ileocoecalklappe gelegenen viel bedeutender entwickelt, als bei den letztern besonders durch ihren Breitedurchmesser ausgezeichneter. Die Gestalt betreffend, so ist sie vorzugsweise die längliche, elliptische, von 4 — 6 Linien bis 1 — 1½ Zoll, in schon seltenern Fällen von 2 Zoll Längendurchmesser. Ihre Breite ist viel geringer, kaum 2‴ — 3‴ — 4‴ und nimmt mit dem Längendurchmesser durchaus nicht zu. Bloss die untersten unmittelbar an der Klappe gelegenen, wie schon erwähnt, aber nicht die längsten Plaques haben einen

grösseren Breitedurchmesser, bis zu 6‴ Breite. — Die im Ileum sind stets durch markirtere Umgränzung ausgezeichnet. Im vollkommenen Normalzustande sind diese Drüsenplaques mit Ausnahme der untersten unmittelbar an der Klappe gelegenen nur bei genauerer Untersuchung sichtbar, indem man entweder den Darm gegen das Licht hält, wobei sie durch ihre grössere Opacität sich von der umgebenden Schleimhaut unterscheiden, oder indem man bei schief auffallendem Lichte den Darm sehr genau betrachtet. Das leichte Sichtbarwerden dieser Drüsenplaques schon auf den ersten Anblick ist immer etwas Auffallendes, das die Aufmerksamkeit des Pathologen erregen muss. — Ihre Farbe ist im vollkommenen Normalzustande von der der Schleimhaut entweder gar nicht oder nur durch eine etwas gesättigtere grauliche Färbung verschieden. Namentlich sieht man niemals im Normalzustande Gefässverzweigungen auf denselben. In sehr seltnen Fällen sieht man diese sonst vollkommen normalen Drüsen mit kleinen schwarzen Punkten übersäet, ohne dass wir in diesem Umstande etwas Besonderes zu erkennen vermöchten. — Sehr frühe schon ist der areolare Bau an diesen Drüsenplaques deutlich, zumal an denen, die leichter sichtbar sind, wie z. B. die im Ileum. Dieser areolare Bau wird bewirkt durch mehr oder minder grosse Maschen, die durch mehr oder minder vorspringende Scheidewände getrennt werden. Durch die stärkere Entwicklung der Scheidewände wird auch ein leichteres Sichtbarwerden der ganzen Drüsenplaque bewirkt. Die durch diese Maschen bedingten mehr oder minder bedeutenden Vertiefungen sind um so mehr in das Auge zu fassen, als sie da leicht zur Annahme von Ulcerationen bestimmen könnten, wo solche doch nicht vorhanden sind. Es scheint, dass einige Autoren dies letztere Verhalten nicht gehörig gewürdigt haben.

Soweit diese kurzen Angaben über das normale Verhalten der Darmschleimhaut. So einfach dieselben auch sein mögen, so glaubten wir doch ihre Mittheilung nicht unterlassen zu dürfen, weil wir bei dem Beginn unserer Untersuchungen an Kinderleichen vor mehreren Jahren über mehrere hier einschlagende Punkte nicht nur lange in Zweifel blieben, und ihre Beurtheilung uns der Schwierigkeiten gar manche bot, sondern auch uns nirgends darüber genügend Belehrung zu verschaffen vermochten. Wir haben uns desshalb auch entschlossen, das von früheren Jahren her gesammelte reichliche Material für gegenwärtige Abhandlung unbenutzt zu lassen, und unsere Mittheilung nur auf Fälle zu beschränken, die uns in den letzten Monaten vorgekommen sind, und wenn auch gering an der Zahl, doch eben dadurch an genauer Auffassung und umsichtiger Beurtheilung gewonnen haben möchten. Die hieher gehörigen in dieser Zeit gesammelten Fälle sind 15; sie betreffen sämmtlich Kinder bis zum ersten Lebensjahre und behandeln zunächst solche Fälle, die nach dem System der Handbücher an Diarrhöen und Atrophieen verstorben sind. Zwei Fälle sind darunter, wo das Darmleiden sich zu Tuberculosis pulmonum gesellt, in einem Falle war Pneumonie die nächste Todesursache und wir theilen die letzteren Fälle nur desshalb mit, weil sie uns zur Vervollständigung des pathologisch-anatomischen Details nothwendig erscheinen. Wenn wir hie und da den Sektionsbefund ausführlicher angeben, gleichzeitig mit den Epicrisen, die wir stets unmittelbar nach gemachter Sektion niedergeschrieben, so geschieht es, um ein vollständigeres Bild von der Gesammtheit der Veränderungen im einzelnen Falle zu geben.

Halten wir nun die uns zunächst beschäftigenden anatomischen Veränderungen der Darmschleimhaut im Auge, so lassen sich unsere Fälle unter fünf Rubriken bringen:

A. *Congestionen.*

a) Congestionen der Darmschleimhaut selbst.

Ihre anatomischen Charaktere sind folgende:

Eine meist über grössere Strecken der Darmschleimhaut verbreitete gesättigte Röthe, die theils Strecken von 1″—2″ Grösse gleichförmig einnimmt, zumal im Dünndarm, theils häufiger kleine Flecken inne hat, die durch normal gefärbtes Gewebe getrennt sind, z. B. die Valvulae conniventes im Jejunum und in länglichen nicht die ganze Circumferenz einnehmenden Platschen im Colon, theils sich in Gestalt von Stämmchen zeigt, die sich dann vielfach arborisiren. Diese Röthe nüancirt von der rosigen Tingirung bis zum Kirschroth, niemals aber besitzt sie an und für sich das Livide und Violette der Stase. Diese Congestionsröthe erstreckt sich zumal in Gestalt von gabelspaltigen Aestchen auch über das hier normale und, wie erwähnt, nur bei gewisser Beleuchtung sichtbare Gewebe der Peyer'schen Plaques. Dabei ist die Adhärenz der Schleimhaut an die Serosa bedeutend gemindert, so dass es leicht gelingt, grössere Strecken der Mucosa, zuweilen das ganze Rohr von der Serosa abzuziehen, die Consistenz der Schleimhaut eine normale, wie schon aus der Möglichkeit, sie in grossen Strecken abzuziehen, erhellt. Solitärdrüsen, wie im normalen Darm, nicht sichtbar; Mesenterialdrüsen ebenfalls normal, d. h. kleine platte weissliche Körperchen.

Diese Congestion findet sich für sich allein oder in Begleitung mit der Entzündung anderer Schleimhautpartheien oder des in ihr liegenden Drüsenapparates.

Folgender Fall ist ein Beleg der reinen Congestion der Darmschleimhaut:

Karl B. war durch die Wendung auf die Füsse zur Welt befördert worden und zeigte auf der rechten Seite eine Hasenscharte mit stark Finger breiter Spalte des

harten Gaumens und des Gaumensegels. Dieser Zustand hinderte das Kind vollständig am Saugen und selbst die künstliche Ernährung war so behindert, dass das Kind täglich entkräfteter wurde und so am 15ten Tage des Lebens zunächst an mangelnder Ernährung und Diarrhöen verstarb.

Die 4 Stunden nach dem Tode angestellte Untersuchung ergab eine sehr abgemagerte kleine Leiche. Ausser einem eigenthümlichen Verhalten in der Färbung und Vertheilung der beiden Hirnsubstanzen ergab weder Cranium noch Thorax etwas Erwähnenswerthes. — Im Abdomen zeigte sich der ganze Tractus intestinalis in seinem Lumen sehr verengt. Die Schleimhaut des Magens und Colons vollkommen normal, bloss stark gerunzelt. Die Schleimhaut des ganzen Dünndarms mit einer starken Schichte eines bräunlichgelben zähen Schleims bedeckt. Die Consistenz der Schleimhaut überall normal, die Adhärenz hingegen allerwärts so sehr gemindert, dass die Schleimhaut mit grosser Leichtigkeit von der Serosa abgezogen werden konnte. Schon im Jejunum, das stark entwickelte Valvulae conniventes zeigte, fanden sich zahlreiche, gleichmässig hochrothe Platschen; an andern Stellen war diese Röthe auf die Valvulae conniventes beschränkt. Je weiter man im Ileum herabstieg, desto mehr nahmen diese Platschen an Grösse zu und das untere etwa $1\frac{1}{2}'$ lange Endstück des Ileum war durchweg gleichmässig geröthet. Auf allen diesen gerötheten Stellen fanden sich mehr oder minder zahlreiche Gefässarborisationen. Zumeist war die Röthe schon durch die Serosa hindurch sichtbar. Auf den erst bei genauer Untersuchung sichtbaren normalen Peyer'schen Plaques zeigten sich kleine Arborisationen, niemals eine gleichförmige Röthe. Mesenterialdrüsen klein, normal. Leber sehr blutreich, keine zwei Substanzen unterscheidbar. Milz und Nieren blutreich, letztere Sand enthaltend.

Offenbar ist diese Congestion nur eine krankhafte Steigerung des physiologischen Verhaltens; die geminderte Adhärenz ist Folge des durch die Congestion vermehrten Säftereichthums im submukösen Zellgewebe.

b) Congestion der Peyer'schen Drüsen.

Ihre anatomischen Charaktere sind folgende:

Eine mehr oder minder grosse Anzahl Peyer'scher Drüsenplaques ist leichter sichtbar, denn im Normalzustande. Diese leichtere Sichtbarkeit ist durch zweierlei bedingt, einer Seits durch die stärkere Entwicklung des areolaren Baues, indem die Scheidewände mehr hervortreten, bei vollkommner Integrität der dazwischen gelegenen Vertiefungen, anderer Seits durch die nur auf einzelne Punkte begränzte Röthe. Diese auf einzelne Abschnitte der Drüsenplaques beschränkte Röthe fällt um so mehr auf, als die übrige Schleimhaut von normaler graulich- oder gelblich-weisser Färbung ist. Gleichzeitig oft entweder im Dünndarm, oder auch im Dickdarm leichte Entwicklung und dadurch Sichtbarwerden der Solitärdrüsen, ohne dass sie das Niveau der Schleimhaut überragen.

Diese Veränderung ist gewiss mit eine der häufigsten Ursachen jener transitorischen, nur kurze Zeit anhaltenden, auch bei kräftigen Kindern vorkommenden so häufigen Diarrhöen, die zumal bei dem Zahndurchbruch auftreten. Da sie an sich keine Todesursache ist, so kömmt sie nur selten dem pathologischen Anatomen zur Beobachtung und zwar nur zufällig, wenn eine intercurrente Krankheit das Kind tödtet.

So war es bei dem 4 Monate alten, kräftigen, an der Mutterbrust erzogenen Ernst G. Nach mehrtägiger unbedeutender Diarrhöe, die die Eltern nicht einmal bewog, ärztliche Hülfe zu suchen, traten in der Nacht plötzlich ernste Erscheinungen auf. Der am frühen Morgen hinzu-

gerufene Arzt fand hydrocephalische Erscheinungen, denen das Kind trotz der angewandten Mittel schon am Abende desselben Tages unterlag.

Die 18 Stunden nach dem Tode angestellte Section zeigte eine sehr wohlgenährte kräftige Leiche mit sehr spärlichen Todtenflecken.

Cranium: Grosser Schädel, auch bei der Schädelmessung nach Carus sehr grosse Dimensionen zeigend, besonders gewölbte Stirn, vordere Fontanelle sehr wenig offen, geringer Haarwuchs. Hinterhauptbein sehr dünn und weich, mit der Scheere leicht zu durchschneiden. Sämmtliche Schädelknochen gleichmässig graublau gefärbt. Hirnhäute normal, mässige Anfüllung der Gefässe an der hintern Oberfläche der Hemisphären. Substanz des grossen und kleinen Gehirns überall sehr blutreich, gleichmässig beträchtlich erweicht, so dass es ohne Continuitätstrennung nicht herausgenommen werden konnte (wiewohl es bei dem Eröffnen des Schädels und Abtragung der Decke unverletzt geblieben war). Dabei war sie sehr saftig, überall von wässerigem Fluidum durchtränkt und auf den Durchschnitt solches ergiessend. In den Ventrikeln nur eine sehr geringe Menge eines röthlichen Serums. Auch die Hirnganglien erweicht und wässerig imbibirt. Plexus choroidei sehr blutreich; die beiden Gehirnsubstanzen deutlich geschieden.

Die Organe des Thorax vollkommen normal.

Abdomen: Alle Organe normal; nur folgende Veränderungen bot die Schleimhaut dar. Im Ileum zeigten mehrere Peyer'sche Drüsen Wulstung und stellenweise Röthung. Die in der Nähe der Valvula Bauhini waren zwar in ihrer Färbung von der umgebenden Schleimhaut nicht verschieden, auch ihr areolirter Bau sehr deutlich, aber die die Maschen trennenden Scheidewände, sowie der Rand der ganzen Plaques gewulstet und über das Niveau der um-

gebenden Schleimhaut prominirend. Im Colon nahm man einzelne Solitärdrüsen wahr, die die Schleimhaut nicht überragten.

Dass in diesem Falle der Tod durch die Gehirnaffection bewirkt worden, unterliegt wohl keinem Zweifel: sowohl der Leichenbefund, wie die Erscheinungen während des Lebens beweisen es zur Genüge. Die in den Drüsenplaques der Schleimhaut gefundenen Veränderungen dürften wohl mit Recht als das ursächliche Moment der vorausgegangenen nicht zur ärztlichen Behandlung gekommenen Diarrhöe zu beanspruchen sein [1]).

---

[1]) Wir theilen, wiewohl es nicht direkt hierher gehört, unsere Ansicht über die allerdings seltene und sehr interessante Veränderung des Gehirns mit, wie wir sie damals unmittelbar nach gemachter Section niedergeschrieben. — Die breiartige Consistenz der Gehirnsubstanz, die dem Zerfliessen nahe Beschaffenheit desselben, welche die Herausnahme des Gehirns aus dem Schädel unmöglich machte, der feuchte Glanz und das feuchte Anfühlen der Durchschnitte, die denselben überall entquellende copiöse, meist röthliche Flüssigkeit sind die anatomischen Charaktere des Oedema cerebri, sowie die ungemein zahlreichen Blutpunkte auf dem grössten Markdurchschnitte, der Blutreichthum der Plexus choroidei, die grosse Masse des röthlichen Fluidums, das den Durchschnitten der grossen Hirnganglien entquoll, die anatomischen Merkmale der Hyperaemia cerebri, d. h. der jenes Oedem bedingenden Ursache sind. Die allgemeine Erweichung der Hirnsubstanz kömmt nur dem Oedema cerebri zu und ist wohl von den partiellen Erweichungen bei Encephalomalacia, Encephalitis, Hydrops ventriculorum etc. zu unterscheiden. Rokitansky beschreibt dieses Oedem sowohl in seinem acuten wie chronischen Zustand, dagegen Rilliet und Barthez, sowie Barrier von dieser allgemeinen Erweichung des Gehirns entweder gar nicht oder, wie Erstere, nur nach fremder Erfahrung sprechen. Rokitansky besteht aber zu sehr auf dem Vorkommen des Oedems gleichzeitig mit andern Veränderungen des Gehirns, sowie auf der ungleichen Vertheilung in verschiedenen Abschnitten desselben. Von beiden ist in unserm Falle keine Rede, ebenso wenig wie in zwei andern von uns beobachteten Fällen. Dieses Oedema cerebri ist gewiss zumeist unter die Collectiv-

B. *Acute Entzündung.*

Kömmt gleichwohl auch eine acute erythematöse Schleimhautentzündung vor, so haben wir sie doch stets nur auf kleinere Abschnitte beschränkt, vor Allem aber immer nur wichtigere Erkrankungen anderer in die Zusammensetzung der Schleimhaut eingehenden Theile begleitend gesehen. Ebenso ist uns die einfache acute Entzündung der Solitärdrüsen niemals in erheblichem Grade für sich vorgekommen, sondern entweder als untergeordnetes Leiden bei anderweitigen wichtigeren Erkrankungen, oder als ulcerative Entzündung, von der wir in einer besondern Rubrik sprechen werden. Wir haben desshalb hier nur Eine, aber höchst wichtige Krankheit zu besprechen, nämlich die acute Entzündung der Peyer'schen Drüsen. Sie hat zwei Varietäten.

a) Primäre acute Entzündung der Peyer'schen Drüsen.

Eine der wichtigsten, aber nicht seltene Krankheit der ersten Kindheit. Von keinem Autor, auch den selbstständigen nicht, gehörig gewürdigt: von Billard wohl flüchtig erwähnt, aber fast nur in Betreff in der Wirklichkeit nicht existirender Berührungspunkte mit der Dothienenterie. Barrier scheint die Veränderungen der Drüsen wohl gesehen zu haben, hat aber auf keine Weise ihre Bedeutung gehörig hervorgehoben. Bouchut ist, wie schon aus dem früher Mitgetheilten erhellt, die Krankheit so gut wie nicht bekannt, auffallend genug, da er sonst die Eigenthümlichkeit der Entero-colitis des ersten Lebensalters so genau gewürdiget hat. Rilliet und Barthez

---

Gruppe Hydrocephalus zusammengeworfen worden, von der es aber in Beziehung auf den anatomischen Sitz und das ursächliche anatomische Moment des Hydrocephelus (Tuberculosis, Meningitis) wohl zu trennen ist.

beschreiben ebenfalls eine reine acute Entzündung der Peyer'schen Drüsen, die auch anatomisch vielfach mit dem von uns Wahrgenommenen übereinstimmt; doch ist sie in der Hauptsache von der hier in Rede stehenden Entzündung total verschieden, da diese Schriftsteller sie vorzugsweise nur bei exanthematischen Fiebern gesehen, sie ferner stets als secundäres Leiden beschrieben und wiederum (dies aber für ihre Fälle gewiss mit ungleich mehr Recht wie Billard) Analogien mit dem Typhus aufstellen. Diesen Angaben entgegen haben wir sie als rein für sich bestehende primäre Krankheit beobachtet, die keine auch nur entfernte Verwandtschaft mit dem Typhus zeigt, wohl aber hie und da auch schon durch die Natur der concomitirenden Krankheiten (ächte croupöse Entzündungen) ihre rein entzündliche Natur bekundet.

Ihre anatomischen Charaktere sind folgende:

Eine mehr oder minder bedeutende Anzahl, in der Regel 10—12, niemals alle, nicht vorzugsweise die in der Nähe der Bauhinischen Klappe, zeigt schon auf den ersten Blick in die Augen fallende, gleichförmig gesättigte Kirschröthe, sowie bedeutende Wulstung und dadurch erhebliches Prominiren über die Schleimhaut. Die Röthe ist auf den Einen ganz gleichförmig verbreitet, auf andern, zumal denjenigen, wo die Krankheit zuerst beginnt, fleckweise hie und da selbst bloss den Rand einnehmend. Die Wulstung ist ein stetes Symptom, von dem einfachen stärkeren Hervortreten bis zum ächten granulirten Aussehen. In letzterem Fall sieht die ganze Plaque aus, als wäre sie mit unzähligen dicht an einander gedrängten kleinen rothen Körnchen besetzt. Die Wulstung auch am Rande besonders deutlich, selbst da, wo die Mitte oft noch weniger erhaben ist. Die Consistenz, zumal der am stärksten gewulsteten, gemindert, das Gewebe mit dem Messerrücken nach gemachtem Einschnitt leicht abstreif-

bar. — Die Röthung, Wulstung und Consistenzverminderung beginnen stets allmählig, zunächst auf kleinere Abschnitte einzelner Plaques beschränkt; dann kommen allgemeiner erkrankte Plaques dichter an einander gerückt und auch zwischen den am stärksten erkrankten finden sich immer noch andere, entweder normale oder im Zustand der Congestion befindliche. Die untersten waren, ob zufällig oder nicht, lassen wir dahingestellt, in unseren Fällen zumeist verschont. — Oft sind die so erkrankten Drüsenplaques von aussen durch die Serosa sichtbar, und zuweilen diese Stellen durch grobe Injection der Serosa angedeutet. — Die so gerötheten und gewulsteten Peyer'schen Plaques contrastiren auf das schärfste mit der umgebenden Sehleimhaut, so dass es in der That zu verwundern ist, wie so grobe Veränderungen verkannt werden konnten. — Die Darmschleimhaut selbst entweder vollkommen normal, oder seltner stellenweise lichte, erythematöse Röthe zeigend, oder endlich bei vorhergegangener Krankheit solche Veränderungen darbietend, die auf ein früheres Erkranktsein hindeuten, aber mit der jetzigen Krankheit in durchaus keiner Beziehung stehen. — Solitärdrüsen entweder normal, oder es sind nur einzelne wenige untergeordnet erkrankte. — Mesenterialdrüsen meist gewulstet, etwas injicirt, aber von fester Consistenz.

Folgende Fälle gehören hierher:

I. Fall.

Acute Entzündung der Peyer'schen Drüsenplaques. Entwicklung der Solitärdrüsen im Colon.

August V., 7 Monate alt, ohne Mutterbrust erzogen, hatte sich eben erst von einem chronischen Darmleiden, das mit bedeutender Abmagerung vergesellschaftet war,

zu erholen begonnen, als neue acute Erscheinungen, zumal heftiges Abweichen, das Kind innerhalb weniger Tage wegraffte.

Die wenige Stunden nach dem Tode angestellte Sektion ergab eine sehr abgemagerte Leiche mit etwas angeschwollenen Leistendrüsen. Ausser etwas Ueberfüllung der Gehirngefässe nichts Abnormes in der Schädelhöhle, ebenso wenig im Thorax. Im Abdomen zeigten sich, abgesehen von der Ueberfüllung der Leber, nur auf der Darmschleimhaut Veränderungen: von oben nach unten zunehmend zeigten sich im Dünndarm immer stärker werdende Röthe und Anschwellung der Peyer'schen Drüsen. Ganz oben nahm man in der sonst normalen, etwas blassen Mucosa bloss einzelne Flecken wahr, die auf kleinen noch wenig hervortretenden Plaques sassen. Allmählig wurden diese Flecken grösser, ihre Röthe lebhafter und die ganze Plaque mehr hervortretend. Die am stärksten erkrankten zeigten eine sehr markirte Incarnatröthe mit verwischtem areolaren Bau; ferner hatte die ganze Plaque ein ganz gleichmässiges Niveau, das nur wenig die übrige Schleimhaut überragte; in den untersten Parthieen des Dünndarms wurden die Drüsen wieder normal. — Im Coecum und Colon eine Anzahl Solitärdrüsen sehr stark entwickelt, bis ins S romanum hinein.

Was die der letzten vorausgegangene Krankheit betrifft, so ist es wahrscheinlich, dass es selbst eine Entzündung der Peyer'schen Plaques und zwar eine chronische war; die durch dieselbe noch zurückgelassene Schwächung war wohl der Grund, wesshalb es in diesem Falle nicht bis zu jener anderwärts beobachteten Granulationsbildung gekommen war; dass aber dennoch bedeutende Schwellung vorhanden gewesen, beweist schon der Umstand, dass die Vertiefungen in den Peyer'schen Plaques gänzlich ausgeglichen waren. Zu bemerken vor

Allem ist die gänzlich mangelnde Entwicklung der Solitärdrüsen des Dünndarms.

II. Fall.

Acute Entzündung der Peyer'schen Drüsen. Entwicklung der Solitärdrüsen des Dünn- und Dickdarms.

Maria E., 9 Monate alt, ohne Mutterbrust erzogen, war im Ganzen bloss 5 Stunden in ärztlicher Behandlung. Vorher soll es schon einige Tage unwohl gewesen sein; während der Arzt es sah, waren sehr heftiger Brechdurchfall und bedeutende Hirnsymptome das in die Erscheinung Tretende.

Die Section, 16 Stunden nach dem Tode angestellt, zeigte ausser leichteren Veränderungen im Gehirn und normalem Verhalten der Brustorgane Folgendes: In der Dünndarmschleimhaut zeigten sich von oben nach unten zunehmend gleichmässig rothe Wülste mit glatter, bedeutend über die Schleimhaut hervorragender Oberfläche, die sich durch ihren Sitz, Gestalt und Grösse als die enorm entzündeten Peyer'schen Plaques bekundeten; daneben bedeutende Entwicklung des ganzen Solitärdrüsen-Apparates des Dünn- und Dickdarms. — Magen und die übrigen Eingeweide gesund.

Das Heftige und Plötzliche der Erscheinungen hätte zunächst eine Gastromalacie vermuthen lassen; die Section zeigte jedoch nichts hiervon, dagegen alle Erscheinungen einer peracuten Peyer'schen Drüsenentzündung.

III. Fall.

Acute Entzündung der Peyer'schen Drüsen und des Colon. Lobuläre linkseitige Pleuropneumonie und lobuläre rechtseitige Pneumonie.

Heinrich W., gerade ein Jahr alt, sehr kräftiges stets gesundes Kind, erkrankte acut unter den Erscheinungen

eines fieberhaften Durchfalls. Erst am dritten Tage der Krankheit kam es in ärztliche Behandlung und bot die Erscheinungen einer acuten Entero-Colitis gleichzeitig mit heftiger Pneumonie dar. Trotz der angewandten passenden Mittel erlag es am andern Tage.

Die 22 Stunden post mortem angestellte Section der noch immer sehr kräftigen grossen Leiche ergab ausser Ueberfüllung der Gehirngefässe und geringem serösen Erguss in die Arachnoidea Folgendes:

In der Brust bedeckte die linke Lunge mit einem weissen emphysematösen Abschnitt das Herz. — Die Pleura der linken Lunge durch frische, sehr leicht zu trennende, weissliche filamentöse Pseudomembranen der Costalpleura adhärirend; in dem Cavo pleurae etwa ℥ij hellgelber Serosität. Sowohl die Pleura costalis, wie pulmonalis von abstreifbaren, dünnen, weissgelben Pseudomembranen bedeckt und darunter uneben, die Pleura pulm. stark punktirte und arborisirte Röthe zeigend. Die rechtseitige Pleura ganz gesund. — Die linke Lunge zeigte, mit Ausnahme des oberen vorderen und unteren Randes in der Breite eines Daumens, wo sie knisterte, emphysematös aufgetrieben und weisslich war, in allen übrigen Theilen ein durchaus krankes Gewebe. Geschwollen und sich hart anfühlend, sahen diese von aussen braunroth, nach unten blauroth aus. Im Wasser tauchten sie in Verbindung mit den gesunden Theilen tief ein, für sich sanken sie vollkommen unter. Beim Einschnitt kein Geräusch gebend, ergoss der Durchschnitt zunächst eine trübe, gelbliche, schleimig-eiterige, offenbar aus den Bronchien kommende Flüssigkeit. Die Durchschnittsfläche hellbraunroth, fast wie die Farbe der normalen Leber, uneben durch deutlich sichtbare stecknadelkopfgrosse Granulationen, welche beim Zerreissen des Parenchyms noch deutlicher wurden. Die Consistenz zwar eine vollkommen unela-

stisch, aber doch dem eindringenden Finger ziemlich widerstehend, dagegen leicht zerreissbar. In diesem gleichförmigen fleischartigen Gewebe viele grosse weite Bronchien und einzelne dicke Venen (aber noch gar kein schwarzes Pigment). Bronchialschleimhaut geröthet, in den Bronchien ein eiteriger Schleim. — In dem vorderen gesunden Rande des oberen Lappen fand sich ein bohnengrosser harter cruder Tuberkel.

Rechte Lunge in ihrem obern Lappen normal, theilweise emphysematös, bloss einzelne Stellen hyperämisch. Ebenso der vordere Theil des mittleren Lappen; der hintere Theil dieses Lappen und der des unteren gerade wie die kranken Theile der linken Lunge. Der vordere Theil des unteren Lappen theils emphysematös und gesund, theils in dem Zustand des Rammollissement rouge. — Bronchialdrüsen zumeist crud tuberculös. — Das Herz gesund, nur war der rechte Vorhof stark ausgedehnt durch feste, gelbweisse, fibrinöse Gerinnsel.

Das Abdomen stark aufgetrieben durch Gas im Magen und Dünndarm. Der Magen zeigte ziemliche Injection im Fundus, aber normal consistente Schleimhaut; ebenso das Duodenum. Vom unteren Theil des Jejunum an ward der Darm bis zum Rectum herausgenommen. Am Dünndarm zeigten sich schon von aussen einzelne, längliche, rosigtingirte Stellen, den im Innern erkrankten Parthieen entsprechend. Die Schleimhaut gesund, d. h. von graulichweisser Farbe und normaler Consistenz. Solitärdrüsen nicht sichtbar, dagegen 15 bedeutend gewulstete, scharf markirte, granulirte, hochrothe Peyer'sche Plaques von etwas geminderter Consistenz; der kleinere Theil von ihnen war in ihrer nächsten Umgebung von lebhaft entzündeter Schleimhaut umgeben. Bei einigen der oberen zeigten sich noch in derselben Plaque zwischen den kranken kleine gesunde Parthieen. Ausser diesen

kranken Plaques zeigte die Schleimhaut noch viele gesunde helle, weniger leicht sichtbare areolirte Plaques, zumal in der Nähe der Bauhinischen Klappe. Der Inhalt des Darms eine gelbliche Brühe. Das Coecum zeigte Röthung und Erweichung seiner Schleimhaut; das Colon ascendens sehr zahlreiche entzündete Stellen der Schleimhaut ohne Entwicklung der Drüsen. Mesenterialdrüsen gewulstet, geröthet, fest, ohne Infiltration. Milz sehr gross, aber fest. Leber normal. Nieren blutreich.

Wir haben in diesem Falle die Veränderungen im Thorax desshalb so ausführlich mitgetheilt, weil sie mit im Stande sind, die rein entzündliche Natur der Darmaffektion, zu der sie sich gesellt hatten, zu beweisen. Wenigstens müssen wir nach dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft die Veränderungen an der Pleura, die Granulationen in den Lungen, die fibrinösen Gerinnsel im Herzen als den Ausdruck einer synochalen kroupösen Entzündung betrachten. Daraus geht aber auch zugleich hervor, wie verschieden unsere Entzündung der Peyer'schen Drüsen von der ist, die Rilliet und Barthez für ein späteres Lebensalter beschrieben und die nach diesen Autoren, wenn auch vom Typhus verschieden, doch schon durch ihr vorzugsweises Erscheinen bei den Eruptionsfiebern, sowie durch ihr meist secundäres Auftreten ihre Aehnlichkeit mit dem Typhus bekundet.

IV. Fall.

Acute Entzündung der Peyer'schen Drüsen. Erweichung des blindsackigen Magenendes und der Dünndarmschleimhaut. (Pneumonatelectasis partialis.)

Susanne E., 6 Monate alt, ohne Mutterbrust erzogen, war nach der Angabe seiner Mutter immer ein schwächliches Kind, aber noch nicht in ärztlicher Behandlung gewesen. Es erkrankte plötzlich mit Erbrechen und ungemein

copiöser, wässeriger Diarrhöe. Schon am dritten Tage der Krankheit starb das Kind.

Section 15 Stunden post mortem. — Mässig magere Leiche ohne Spuren von Fäulniss.

Abdomen wenig aufgetrieben. Der Magen sehr ausgedehnt, den linken Leberlappen in die Höhe drängend. (Ungewöhnlicher Verlauf des S romanum.) Die Gedärme nicht aufgetrieben, im Allgemeinen blass; am Jejunum und Ileum von aussen stellenweise Injection. — Der Inhalt des Darms ein gleichmässig gelber, dünnbreiiger in den obern Parthieen, bröcklichter in den untern. — Die Darmwandungen im Allgemeinen sehr dünn. Die Mucosa gleichförmig blass, mit nur Spuren von Gefässen, dabei erweicht, so dass sie mit dem Messerrücken leicht von der Serosa entfernt werden konnte. Sie zeigte nur hie und da, besonders in Interstitien, zwischen Peyer'schen Plaques, eine matt rosige Injection und nur an wenigen, genau begrenzten, etwa 6 Kreuzerstückgrossen Stellen eine dunklere Injection, aber auch hier Erweichung. — Auf der Schleimhaut zeigten sich 10 elliptische längliche, von $\frac{1}{2}''$ bis $2''$ lange, etwa $3'''$ breite, genau begrenzte Peyer'sche Plaques; die drei obersten, von blassem Ansehen, hatten einen erhabenen Rand und etwas vertiefte Mitte und waren die längsten ($2''$ lang); die folgenden in ziemlicher Entfernung von einander sitzenden waren an den Rändern stark rosig tingirt, in ihrer Mitte stark punktirt und über die Schleimhaut erhaben. Ihr Gewebe fand sich auf dem Durchschnitt ziemlich verdickt, besonders auffallend im Vergleich mit der dünnen Mucosa. Diese kranken Peyer'schen Plaques waren ausser am Darm, durch ihnen entsprechende begrenzte Injection angedeutet. — In dem 1 Schuh langen Endstück des Ileum waren keine Plaques mehr entwickelt und die Schleimhaut daselbst zwar auch noch blass, aber consistenter als in den

obern Parthieen. — Coecum und Colon normal. — Der ausgedehnte Magen zeigte gelatinöse Erweichung des Magengrundes. (Die Schleimhaut des Fundus contrastirte durch eine rosige Färbung wie durch sulzige Wulstung schroff gegen die blasse glatte Schleimhaut des übrigen Theils; sie war völlig zerreiblich, während die übrige Mucosa eine feste Consistenz hatte.) — Mesenterialdrüsen normal; ebenso die übrigen Eingeweide.

Die Veränderungen im Thorax (Circumscriptes Lungenödem und Atelectasis partialis) gehören nicht hierher.

Die letzte acute Krankheit des Kindes war offenbar in den vorgefundenen acuten Veränderungen der Peyer'schen Drüsenplaques begründet. Die Erscheinungen während des Lebens und die Veränderungen an der Leiche stimmen vollkommen damit überein. Die unvollkommen schlechte Ernährung des Kindes dagegen hängt wohl mit der weissen Erweichung der Schleimhaut zusammen, welche selbst wieder nur die Folge einer früheren Enteritis ist, die an den meisten Stellen, aber nicht überall durch das längere Bestehen einen Theil ihrer Erscheinungen (Röthung und Wulstung) eingebüsst hatte.

b) Secundäre acute Entzündung der Peyer'schen Drüsen.

Diese Entzündung haben wir nur bei Tuberculose gefunden; ihr Analogon ist die bei den Eruptionsfiebern, zumal Scarlatina, beobachtete Entzündung derselben Organe. — Ihre Eigenthümlichkeit besteht eben darin, dass in Folge ihrer Abhängigkeit von einer andern Hauptkrankheit die Entzündung hier nicht so rein auftritt, sich auch leichter complicirt, wie bei den primären Formen. Sie dürfte übrigens sich vielleicht den von Rokitansky beschriebenen Intumescenzen der Darmfollikel ausser dem Typhus (Band III, pag. 265) anreihen.

Ihre anatomische Diagnose liegt darin, dass neben ei-

nem anderweitigen Hauptleiden sich mehr oder minder zahlreiche Peyer'sche Drüsenplaques entweder gleichförmig oder an einzelnen Abschnitten hoch geröthet zeigen, dass sie ferner, theilweise wenigstens, stark gewulstet sind und dadurch die Schleimhaut überragen, stellenweise selbst ulcerirt sind. Dabei Complication mit ulcerativer Entzündung der Solitarfollikel des Dünndarms und einfache Entwicklung der Solitärdrüsen des Dickdarms.

Folgender Fall diene als Beispiel:

Elisabethe B., 5 Monate alt, an der Mutterbrust erzogen, ist das Kind eines an Tuberculosis pulmonum leidenden Vaters, dessen Mutter an Tuberculosis verstorben ist. Das Kind hatte öfters Bronchialkatarrhe und Diarrhöen, zeigte überhaupt früh auch die physicalischen Symptome der Tuberculosis pulmonum. Eine schnell auftretende Pneumonie tödtete das Kind schon innerhalb weniger Stunden.

Die 17 Stunden nach dem Tode angestellte Section zeigte eine nur mässig abgemagerte Leiche.

Im Thorax fand sich vollkommen ausgebildete Tuberculose der Lungen, zumal grosse Cavernenbildung im obern Lappen der rechten Lunge, in den andern Lappen meist Miliartuberkel und Infiltrationen, zahlreiche, grosse, subpleurale Lungenapoplexieen, neben alten pleuritischen Verdickungen auch frisches Exsudat und im untern Lappen der rechten Lunge frische rothe Hepatisation als Grund der zuletzt aufgetretenen acuten Erscheinungen. Auch die Bronchialdrüsen tuberculös.

Im Abdomen reichte die Leber bis tief in das linke Hypochondrium und nach unten bis zum Nabel; offenbar war dieselbe durch die rechte Lunge schief herabgedrängt worden. Ihr Durchschnitt zeigte ein Vorwalten der gelben Substanz und eine grössere Brüchigkeit (anfangende Muskatnussleber-Bildung). Gallenblase leer. — Milz gross, mit

sehr zahlreichen, von aussen nicht sichtbaren Miliartuberkeln infarcirt. — Mesenterialdrüsen theils platt und weissröthlich, theils kugelig geschwollen und mit homogener, cruder, speckiger Tuberkelmasse infiltrirt (aber dennoch durch die Bauchdecken nicht fühlbar). — Magen gesund. — Das Endstück des Ileum zeigte von aussen stellenweise leicht rosige Tingirung und enthielt einen breiig-bröcklichten, gelben Inhalt. Solitärdrüsen überall stark und zahlreich entwickelt, theils blass, theils geröthet, theils in scharf begränzte rundliche Ulcerationen mit aufgeworfenen Rändern übergegangen (nirgends Spur von Tuberkel-Ablagerung in denselben). — Die Peyer'schen Drüsen, zum grössten Theil gleichförmig gewulstet, waren theilweise injicirt und stellenweise begränzt ulcerirt (auch hier nirgends Tuberkel-Ablagerung). — Im Colon Solitärdrüsen zahlreich entwickelt, ohne Entzündung.

In diesem Falle war offenbar die Entzündung der Drüsen eine Theilerscheinung der Tuberculose, wiewohl weder in den Peyer'schen Plaques noch in den Solitärdrüsen Tuberkelmaterie abgelagert war. Es ist deutlich, welch bedeutender Unterschied zwischen der wenig in die Erscheinung tretenden secundären und der an und für sich so gefährlichen primären Form ist.

C. *Chronische Entzündung der Peyer'schen Drüsen.*

Diese Krankheit ist desshalb besonders wichtig, weil sie die häufigste anatomische Ursache der Atrophieen und Abzehrungen im Säuglingsalter ist, bei weitem häufiger, wie alle anderen gewöhnlich angeführten Ursachen. Diese chronische Entzündung hat Barrier besonders bei der Beschreibung seiner Diacrise folliculeuse im Auge.

Ihre anatomischen Charaktere sind folgende:

Mehrere Drüsenplaques zeigen eine bald ganz grau-blaue, bald mehr schiefergraue Färbung auf das schärfste contrastirend mit der übrigen, meist blassen Schleimhaut, die jedoch auch in seltenen Fällen in Folge chronischer Entzündung selbst stellenweise livid-grau gefärbt sein kann. Diese erkrankten Plaques sind bei weitem leichter sichtbar als die gesunden. Ihr areolirtes Gewebe zumeist verwischt, ihre Ränder scharf begränzt, zumeist schwarze Punktirung auf ihnen. Bald zeigt ihr Gewebe sich sehr verdünnt (Schwund), bald noch einige Wulstung, je nach dem Stadium, in dem das Kind verstorben ist. — Entweder und häufiger besteht die chronische Entzündung der Peyer'schen Drüsen allein oder es finden sich auch als örtliche Complication Spuren von Entzündung in der Schleimhaut oder in den Solitärdrüsen. — Mesenterialdrüsen niemals wesentlich verändert. — Niemals Complication mit Tuberculose; grosse Geneigtheit zu Complicationen in andern Organen, die dann oft die nächste Todesursache abgeben, z. B. Pneumonia lobularis, Wassererguss in das Gehirn etc.

Folgende Fälle gehören hierher:

I. Fall.

Chronische Entzündung der Peyer'schen Drüsen.

Johanna S., 7 Monate alt, ohne Mutterbrust erzogen, war seit 3 Monaten wegen „Atrophie" (seltenes Erbrechen, Diarrhöen, Abmagerung, Erythem etc.) in Behandlung. Es starb in Folge von Erschöpfung ohne anderweitige Complication.

Die 20 Stunden nach dem Tode angestellte Section der bedeutend abgemagerten Leiche zeigte die Organe im Cranium und Thorax normal. — Im Abdomen waren eben-

falls mit Ausnahme leichter Wulstung der sonst gesunden Mesenterialdrüsen alle Organe von normaler Beschaffenheit, dagegen zeigte das Ileum 25 durch besondere eigenthümlich graublaue Färbung, sowie scharfe Umgränzung ausgezeichnete Peyer'sche Plaques von verschiedener Grösse von 3‴ — 10‴ Länge und 2‴ — 5‴ Breite. Die grössten sind nach dem Endstück des Ileum zu gelegen. Sämmtliche Plaques sind mehr oder weniger durch schwärzliches punktirtes Ansehen ausgezeichnet, die Ränder erhaben, die Mitte der Plaques vertieft, aber gleichförmig glatt mit verwischter Textur (partieller Schwund). Bei dem sorgfältig gemachten Durchschnitt erscheint die Schleimhaut stellenweise, von der Seite betrachtet, wie ödematös.

Dieser Fall ist eine durch einfache chronische Entzündung der Peyer'schen Drüsen bewirkte Atrophie.

II. Fall.

Chronische Entzündung der Peyer'schen Drüsen. Gehirnödem.

Balthasar S., 10 Wochen alt, ohne Mutterbrust erzogen, war seit ungefähr 5 Wochen an öfterem Brechen, wässeriger gelber copiöser Diarrhöe und bedeutender Abmagerung mit intercurrentem Nachlass und Verschlimmerungen in Behandlung, als in den letzten 5 — 6 Tagen hydrocephalische Erscheinungen hinzutraten, die zunächst den Tod des Kindes herbeiführten.

Die 23 Stunden nach dem Tode angestellte Section zeigte eine enorm abgemagerte Leiche.

Im Cranium fand sich Oedema cerebri (Cf. der bei der Congestion der Peyer'schen Drüsen erwähnte Fall).

Im Thorax Alles normal; ebenso im Abdomen der Magen; die Gedärme zusammengezogen, anämisch; die Schleimhaut zwar blass, aber von normaler Consistenz

Adhärenz. Die obern Peyer'schen Drüsen normal, die untern ausgezeichnet durch eine markirte Schieferfarbe, durch den Mangel des areolirten Gefüges, durch aufgeworfene Ränder, sowie Verdünnung des Gewebes; nur die zwei untersten zeigten noch etwas Wulstung und stellenweise punktirte Röthung. Auf allen Plaques zahlreiche schwarze Punktirung. — Mesenterialdrüsen verkümmert, sonst nirgends etwas Abnormes.

In diesem Falle war das zuletzt aufgetretene Gehirnödem die nächste Todesursache; der Grund der Atrophie aber die Veränderung der Peyer'schen Plaques.

III. Fall.

Chronische Entzündung der Peyer'schen Drüsen: Congestion der Darmschleimhaut. Gehirnapoplexie älteren Datums.

Magdalena N., 5 Wochen alt (7 Monatskind), ohne Mutterbrust erzogen, war beständig ein sehr schwächliches Kind, das nach der Aussage der Mutter beständig an Diarrhöe litt, wobei es abmagerte. Der Arzt sah es erst in Agone.

Die Section der sehr kleinen, ungemein abgemagerten Leiche zeigte ausser einer begränzten Eiteransammlung hinter dem Nabelring und apoplektischen Herden im Gehirn nebst Wassererguss in die Seitenventrikel desselben auf der Schleimhaut des Darmkanals folgende Veränderungen: Im Jejunum waren die Valvulae conniventes geröthet, die Schleimhaut von der Serosa daselbst leicht abstreifbar, aber von normaler Consistenz; ebenso im Ileum, woselbst die Peyer'schen Plaques, von oben nach unten immer deutlicher vortretend, zum grössten Theil schon auf den ersten Anblick sichtbar waren. Diese Plaques, zumal die zunächst der Valvula Bauhini gelegnen, waren schiefergrau gefärbt, theilweise noch gewulstet und inji-

cirt. — Colon stellenweise injicirt. — Mesenterialdrüsen ganz klein. — Magen normal; auch alle andern Organe gesund.

In diesem Falle war die in Rede stehende Entzündung von einem Congestionszustande der Schleimhaut und ihres submukösen Zellgewebes begleitet, daher auch die geminderte Adhärenz etc., dagegen war das Leiden der Peyer'schen Drüsen noch nicht auf das Höchste gediehen, wie solches aus der noch bestehenden Wulstung und theilweisen Injection ersichtlich ist.

IV. Fall.

Chronische Entzündung der Peyer'schen Drüsen; oberflächliche Verschorfung der Solitärdrüsen; chronische Entzündung der Schleimhaut: Pneumonia lobularis.

Philipp T., 4 Monate alt, nur kurze Zeit an der Mutterbrust, schon öfters an Diarrhöen erkrankt mit intercurrentem Nachlass, litt, als der Arzt es zum Erstenmale sah, seit 8 Tagen wiederum an profusen erbsenbrühartigen Abweichen (8—10 Mal des Tages und mehr). Es waren jetzt pneumonische Erscheinungen aufgetreten, die bei fortdauernder copiöser Diarrhöe das Kind nach zwei Tagen tödteten.

Die 19 Stunden nach dem Tode angestellte Section der nicht sehr abgemagerten Leiche zeigte in dem Centrum der untern Lappen der beiden Lungen rothe Hepatisationen mit allen ihren Charakteren.

Das Abdomen sehr aufgetrieben; der Dünndarm, zumal die untern Abtheilungen des Ileum zeigten von aussen stellenweise Röthung; er enthielt dieselbe dünnflüssige Erbsenbrühe, wie sie während des Lebens entleert worden war. Auf der Schleimhaut des Ileum zeigten sich 8—9 von oben nach unten immer intensiver erkrankte

Peyer'sche Plaques. Die Erkrankung war, wie wir sie jetzt schon oft beschrieben, d. h. schiefergraue Färbung, normales Hervortreten auf den ersten Blick, noch partielle Wulstung mit noch nicht ganz untergegangenem areolarem Bau, deutliche schwarze Punktirung und in diesem Falle stets Andeutung der erkrankten Stellen im Darm durch grobe Injection der äussern Wandung. — Zwischen diesen erkrankten Plaques fanden sich meist in ihrer Nähe und in nur geringer Zahl einzelne oberflächliche Verschorfungen, offenbar aus Solitärdrüsen entstanden. — Die zwischen den Peyer'schen Plaques befindliche Schleimhaut zumeist normal, nur stellenweise von schwarzgrauer Farbe und dunkel injicirt; an einzelnen Stellen offenbar verdickt. — Colon, Magen und Mesenterialdrüsen normal; ebenso Leber, Milz und Nieren.

Auch in diesem Falle war die Veränderung der Peyer'schen Drüsen und in deren Folge auch die während des Lebens beobachtete Abmagerung nicht so weit gediehen, offenbar weil die intercurrente Pneumonie dem Leben früher ein Ende gemacht. Die chronische Entzündung der Schleimhaut, die wir hier wahrgenommen (schwarzgraue Färbung und Verdickung) ist im Ganzen ein seltner Befund.

D. *Exulceration der Solitärdrüsen.*

a) Primäre Exulceration.

Die eigentliche primäre entzündliche Schwellung und Exulceration der Solitärdrüsen ist im Ganzen ein verhältnissmässig seltner Befund, wofern man davon jenen Zustand unterscheidet, wo diese im Normalzustande gar nicht sichtbaren Drüsen ohne weitere entzündliche Veränderung bloss über das Niveau der Schleimhaut hervortreten und in Gestalt von stecknadelkopf- bis hirsekorngrossen weisslichen Körperchen erscheinen. Dieser

letztere Zustand, der kaum mehr als eine Steigerung des physiologischen ist, ist viel häufiger zumal im Colon als begleitende Erscheinung bei anderweitigen Erkrankungen der Darmschleimhaut und ihrer Annexa.

Die hier in Rede stehende ulcerative Entzündung der Solitärdrüsen bildet ebenso, wenn auch ungemein seltner, wie die chronische Entzündung der Peyer'schen Drüsen, die anatomische Grundlage eines Theils der sog. Atrophien der Kinder.

Ihre anatomischen Charaktere sind folgende:

Eine mehr oder minder grosse Strecke der Schleimhaut des Ileum ist von einer sehr grossen Menge hirsekorn- bis linsengrosser rundlicher Geschwürchen besetzt, den Solitärdrüsen entsprechend. Ihre Ränder sind fest, aufgeworfen und scharf abgeschnitten; ihr Grund bedeutend ausgehöhlt, mit einer gelben Exsudatmasse besetzt. Sie sitzen bald in grösseren Zwischenräumen vereinzelt, bald näher zusammengerückt, bald confluiren 2—3. Dieselben sind von aussen am Darm nicht angedeutet. Weder auf der Geschwürsfläche noch irgend sonst wo findet sich Tuberkel-Ablagerung. — Soweit unsere Beobachtungen reichen, sind in dieser Krankheit die Solitärdrüsen des Colon, sowie die Peyer'schen und Mesenterialdrüsen entweder vollkommen gesund oder nicht wesentlich verändert.

Folgender Fall gehört hierher:

Louis Z., 5 Monate alt, ohne Mutterbrust erzogen, war stets ein schwächliches Kind und litt in den letzten 6 Wochen seines Lebens an öfterm Erbrechen und copiösem gelbem Durchfall, wobei es sehr abmagerte. Nach zeitweisen Remissionen trat stets von neuem Verschlimmerung ein und so starb das Kind an Erschöpfung.

Die 29 Stunden post mortem angestellte Section ergab eine im höchsten Grade abgemagerte Leiche. Die Organe des Cranium und Thorax normal; auch im Abdomen fand

sich vollkommene Integrität aller Eingeweide, bloss die Schleimhaut des Darms bot folgende Veränderungen dar: Auf der Strecke vom Beginne des Ileum bis zum 1½ Schuh langen Endstück desselben fanden sich 77 Solitärdrüsen erkrankt; sie stellten sandkorn- bis linsengrosse Geschwüre dar, waren in ihrer Mitte ausgehöhlt und hatten stark aufgeworfene wulstige feste Ränder. Auf ihrem Grunde sass eine gelbliche, flockige und flottirende Exsudatmasse, verschieden von der gewöhnlichen Schleimschichte. Sie sassen meist einzeln in grössern oder kleinern Zwischenräumen, nur wenige zu 2 oder 3 zusammen; nirgends Tuberkelablagerung. — Die Peyer'schen Drüsen, 36 an der Zahl, normal, die Schleimhaut nicht überragend. — Die Schleimhaut des Jejunum etwas injicirt.

b) Secundäre Exulceration.

Diese ist eine Theilerscheinung der Tuberculose und kömmt als solche häufig mit der secundären Entzündung der Peyer'schen Drüsen vor, wie wir auch solches oben in dem als Beleg für letztere angeführten Falle gesehen.

Die Veränderung der Solitär- und Peyer'schen Drüsen in diesen Fällen ähnelt sehr der, die man unter gleichen Verhältnissen bei Tuberculosis adultorum häufig findet; doch ist bei letzteren sehr oft Tuberkelablagerung im Grunde des Geschwürs und entsprechend äusserlich am Darm, was nach unseren Beobachtungen bei Kindern nicht der Fall ist. Damit stimmt auch Bouchut überein.

Die anatomischen Charaktere sind dieselben wie die bei der primären Exulceration angegebnen, nur sind die exulcerirten Drüsen von einem stark entzündeten Halo umgeben. Gleichzeitig scheint stets Erkrankung der Peyer'schen Drüsen Statt zu finden und beide sind an die Gegenwart eines tuberculösen Leidens gebunden.

Wir erwähnen noch folgenden Fall:

Eva R., 7 Monate alt, nur kurze Zeit an der Mutterbrust, ward in ihrem fünften Lebensmonate von einer heftigen und hartnäckigen Pneumonie befallen, von der sie zwar nach ziemlich energischer Behandlung genas, allein sich nie wieder recht erholte. Zumal in letzter Zeit magerte das Kind merklich ab, hustete beständig, hatte häufige Diarrhöe und starb so an Erschöpfung.

Die 12 Stunden nach dem Tode angestellte Untersuchung der nur mässig abgemagerten Leiche zeigte allgemeine Miliartuberculose der Lungen mit indurirten Herden in den obern Lappen (als Residuum der frühern Pneumonie). — In dem nicht aufgetriebenen Abdomen fanden sich einige Stellen des Darms von aussen rosig tingirt; das Colon in allen seinen Abschnitten normal, nur in der untersten Parthie des Colon descendens fand sich ein scharf abgegränztes linsengrosses Geschwür mit hochrothen gewulsteten aufgeworfenen Rändern und vertieftem weisslichem durchscheinendem Grunde, sowie dicht dabei mehrere Stellen der Schleimhaut mit arborisirter Injection. Im Ileum zeigte sich etwa 6 Zoll über der unversehrten Valvula Bauhini anfangend und bis zum Jejunum sich erstreckend eine bedeutende Erkrankung der Solitärdrüsen. Diese zeigten dasselbe anatomische Verhalten wie jene exulcerirte Solitärdrüse im Colon descendens, nur waren sie kleiner, sassen meist gruppenweise beisammen und es wechselten injicirte Parthieen mit nicht injicirten ab. — Die Peyer'schen Drüsen zumeist normal, nur bei einigen wenigen zeigte sich theilweise Injection und Wulstung. Die Schleimhaut stellenweise in der Nähe der Drüsen mit Gefässarborisationen versehen. — Jejunum, Duodenum und Magen gesund, ebenso Leber und Nieren. — Mesenterialdrüsen sämmtlich aufgetrieben, meist rundlich, auf dem Durchschnitt entweder völlig oder zum grössten Theile injicirt. — Die Milz mit unzähligen Miliartuberkeln infiltrirt.

Wir verweisen nochmals auf die grosse Aehnlichkeit der hier vorgefundenen Veränderungen mit dem oben angeführten Falle der Elisabetha B.

E. *Erweichung der Darmschleimhaut.*

Es ist auffallend, dass, soviel zumal in der jüngsten Zeit über Magenerweichung geschrieben worden, man so wenig über die Erweichung der Darmschleimhaut findet; dennoch ist letztere ein nicht gar seltner Sectionsbefund und seine Charaktere von der Art, dass die Zweifel, die man über die Entstehung der Magenerweichung vielfach erhoben hat, hier gar nicht Statt finden können. Mit Letzterem stimmen auch die auf vielfache Beobachtungen an älteren Kindern gegründeten Ansichten von Rilliet und Barthez vollkommen überein.

Es lassen sich zwei Varietäten unterscheiden:

a) Die rothe Erweichung der Darmschleimhaut.

Ihre anatomischen Charaktere sind folgende:

Eine mehr oder minder grosse Strecke der Schleimhaut, häufiger des Dünndarms, seltner des Dickdarms oder auch des Coecums hat vollkommen ihre Consistenz eingebüsst, so dass sie mit dem Messerrücken vollkommen leicht abgewischt werden kann. Ihre Farbe in ihrer grösseren Ausdehnung eine normale, nur an einigen kleinern, aber zusammenhängenden Strecken zeigt sie eine nicht abwischbare rosige Tingirung; dabei stets geminderte Adhärenz, die auch an Stellen vorhanden ist, wo die Consistenz noch nicht gemindert ist. Oft ist das Schleimhautgewebe wie ödematös infiltrirt oder wie in eine homogene Sulze verwandelt. An diesen Stellen ist die Textur der Schleimhaut nicht mehr kenntlich. Die Darmwand an den betreffenden Parthieen leicht zerreisslich. Die gleichzeitigen Veränderungen der Solitärdrüsen, Peyer'schen Pla-

ques und Mesenterialdrüsen von sehr untergeordneter Bedeutung.

Ein hierher gehöriger Fall ist folgender:

Anna P., 4 Wochen alt, an der Mutterbrust erzogen, gedieh anfangs gut; sie überstand glücklich den Icterus und „Mehlgrad"; sie erkrankte plötzlich mit copiöser wässeriger Diarrhöe. Trotz dem die angewandten Mittel die Diarrhöe momentan beseitigten, trat sie doch sehr bald von neuem auf und schon am fünften Tage der Erkrankung starb das Kind.

Die 19 Stunden nach dem Tode angestellte Section der mässig abgemagerten Leiche zeigte in dem aufgetriebnen Abdomen die aufgeblähten Dünndärme, den Dickdarm verbergend. Seine obern Parthieen blassgelblich, die untern rosig tingirt. Der Magen, sowie Duodenum und Jejunum zeigten eine normale Schleimhaut, dagegen war die Schleimhaut des Ileum in einer Strecke von etwa 1 Schuh unterhalb des Jejunum bis zu seinem 2 Schuh langen Endstücke sulzig erweicht. Sie liess sich mit Leichtigkeit in grossen Strecken abstreifen, war dabei stark ödematös infiltrirt und die Consistenz in solchem Grade gemindert, dass der ganze Darm an dieser Strecke sehr leicht zerreisslich war. Der grössere Theil dieser Parthie hatte eine normale gelblichweisse Färbung, aber an einzelnen stets eine grössere Strecke einnehmenden Stellen fand sich eine gleichmässig rosige Tingirung der Schleimhaut. — Eine Anzahl normal areolirter Peyer'scher Plaques zeigte sich in unbestimmten Zwischenräumen. — Die Schleimhaut des Colon war überall in ihrer Adhärenz, an sehr vielen Stellen auch in ihrer Consistenz gemindert, übrigens von normaler Färbung und Dicke; stellenweise entwickelte Solitärdrüsen zeigend. — Der ganze Darmkanal enthielt eine reichliche Menge einer dünnen Erbsenbrühe. — Mesenterialdrüsen etwas gewulstet, aber platt

und weisslich. — Alle übrigen Organe des Abdomen, sowie des Thorax normal.

Dass die auf eine bestimmte Strecke der Dünndarmschleimhaut beschränkte Erweichung mit der streckweisen Röthung und verminderten Adhärenz die anatomische Grundlage der während des Lebens beobachteten Diarrhöe und Abmagerung war, dürfte keinem Zweifel unterliegen.

b) Weisse Erweichung der Dünndarmschleimhaut.

Ihre anatomischen Charaktere sind dieselben wie die der rothen Erweichung, nur ist hier die Schleimhaut (sowie die ganze Darmwandung) durch eine auffallende Blässe ausgezeichnet. Auch hier ist die Consistenz der Mucosa bedeutend gemindert, so dass der Messerrücken mit Leichtigkeit das Schleimhautgewebe entfernt und die Serosa blosslegt. Je nachdem die Schleimhaut einfach erweicht ist oder sich in Gestalt der von Cruveilhier zuerst beschriebenen gelatinösen Erweichung zeigt (eine Formverschiedenheit, die gewiss nicht wesentlich und von der mehr oder minder reichlichen Tränkung des Schleimhautgewebes mit Fluidum bedingt ist, wie solches auch von Rilliet und Barthez für dieselbe Veränderung im späteren Kindesalter nachgewiesen ist), ist der durch den Messerrücken abgestreifte Schleim als Residuum der Schleimhaut mehr oder minder voluminös. Auch hier stets geminderte Adhärenz. — Diese weisse Erweichung nimmt offenbar wegen des längeren Bestehens stets grössere Strecken ein als die rothe Erweichung. — Die Peyer'schen Drüsenplaques sind ohne sonstige Veränderung leichter sichtbar wie sonst, wie es scheint wegen der grösseren Blässe der übrigen Schleimhaut.

Diese weisse Erweichung, stets von chronischem Verlaufe, ist ebenfalls einer der Befunde bei der Atrophie der Kinder. Dass der Ausgangspunkt dieser weissen Erwei-

chung ein früherer entzündlicher Zustand des Schleimhautgewebes ist, dafür sprechen sowohl der allmähliche Uebergang der rothen Erweichung in die weisse, als überhaupt die analogen Erscheinungen in andern Organen (z. B. im Gehirn). Auch Rilliet und Barthez theilen diese Ansicht vollkommen.

Folgender Fall gehört hierher:

Ein Mädchen von 14 Monaten, ohne Brust erzogen, kränkelte seit 6 Monaten. Seine Krankheit hatte mit Fieber und Erbrechen begonnen und es hatte sich bald eine copiöse hellgelbliche sehr dünne Diarrhöe eingestellt, die mit kurzen Intermissionen fortdauerte. Diese Diarrhöe war auch während der letzten 18 Tage, wo es erst in ärztliche Behandlung kam, das vorzüglich in die Erscheinung Tretende. Indem sie das Kind immer mehr erschöpfte, führte sie ohne anderweitige Erscheinungen den Tod herbei.

Die 12 Stunden nach dem Tode angestellte Section zeigte eine bedeutend abgemagerte Leiche mit Spuren von Oedem an den untern Gliedmassen; ebenso zeigte sich in dem bedeutend aufgetriebnen Abdomen etwas helles Fluidum und die Windungen des Dünndarms aufgetrieben, das Colon zusammengefallen. — Dem ganzen Darm gemeinsam war die grosse Blässe sowohl der äussern Wandung wie auch der Schleimhaut. Nirgends auch nur Spuren von Stasen; überall die ganze Darmwandung sehr verdünnt; die Schleimhaut überall sehr erweicht, jedoch verschieden intensiv in verschiedenen Abtheilungen. Im Colon konnte man wohl die Schleimhaut zumeist einschneiden und bei der geminderten Adhärenz auch grössere Stückchen lappenförmig abziehen, doch konnte sie in den untern Abtheilungen das Colon durch einigermaassen fortgesetztes Schaben mit dem Messerrücken vollkommen abgestreift werden. In den obern Parthieen des Colon zeigte sich hie und da die Schleimhaut noch

etwas von einer lividen Röthung imbibirt, im Coecum aber dieselbe gleichförmige Blässe wie auf der gesammten Dünndarmschleimhaut. Im ganzen Colon zahlreiche runde platte kaum prominirende Solitärdrüsen; bei einigen von ihnen war die Centralöffnung sichtbar. — Der Dünndarm mit einem gleichmässigen gelben dünnen Inhalt erfüllt; seine mit einem dicken zähen Schleim bedeckte Mucosa zeigte zumeist, nur mit Ausnahme des obersten Theils des Jejunum und des Duodenum ein eigenthümlich netzartiges Ansehen, so dass sie an vielen Stellen auf den ersten Blick zu fehlen schien. Ihre Consistenz war eine so geringe, dass sie nicht nur mit der Pincette wie Schleim zerdrückt, sondern auch schon durch ein leichtes Darüberstreichen mit dem Messerrücken in Gestalt eines dünnen farblosen Schleims abgewischt werden konnte. Auch auf dem Durchschnitt des Darms zeigte sich die auffallende Verdünnung der Mucosa. Nur im Duodenum und den obersten Strecken des Jejunum war sie etwas dicker und war auch hier ein submucöses Zellgewebe deutlicher zu unterscheiden, aber auch hier war die Consistenz gemindert. Die Faltenbildung zwar zahlreich, die einzelnen Fältchen jedoch wenig vorstehend. — Die Peyer'schen Drüsenplaques, 24 — 26 an der Zahl, leichter sichtbar wie sonst, waren bis auf eine geringe Consistenzverminderung normal. — Der stark ausgedehnte Magen zeigte, abgesehen von schwärzlichbraunen Imbibitionen (vielleicht von dem dem Kinde gereichten rothen Weine), in seinem blindsackigen Ende eine Consistenzverminderung seiner ödematös gewulsteten Schleimhaut. — Mesenterialdrüsen etwas gewulstet, von aussen und auf dem Durchschnitte zumeist blass, nur bei einigen zeigte der letztere etwas Röthung. — Die übrigen Organe des Abdomen normal.

In den Lungen zeigte sich circumscripte Bronchitis mit Oedema pulmonum.

Dieser Fall bot während des Lebens alle Symptome der sog. Paedatrophia dar; alle ihre Symptome waren zugegen: bedeutend aufgetriebner Bauch, damit contrastirende Abmagerung des Gesichts und der Extremitäten, copiöse Diarrhöen, momentan scheinbar sistirend, seltnes Erbrechen fast nur im Anfang, lentescirendes Fieber. Als die diese Atrophie bedingende anatomische Veränderung haben wir hier die weisse Erweichung der Dünndarmschleimhaut gefunden, ein Zustand, der, wie wir bereits gesagt, Product der Entzündung ist, die durch ihr längeres Bestehen einen Theil ihrer Erscheinungen (Röthung, Wulstung) eingebüsst hat.

Soweit die Mittheilung der dieser Arbeit zunächst zu Grunde liegenden Fälle. Wohl stände uns ein reicheres Material zu Gebote, wenn wir nicht bloss solche Fälle hätten benutzen wollen, die wir nach schon längerer Beobachtung mit Kenntniss der Sache gesammelt. Manche Veränderungen der Darmschleimhaut, die man in den Leichen älterer Kinder gefunden, sind uns im Säuglingsalter nicht vorgekommen, z. B. die Membranbildung im Darm, die Aphthenbildung, die selbstständigen Schleimhautgeschwüre des Darms etc.

Wir kommen jetzt auf das zurück, womit wir begonnen; es ist mehr wie auffallend, wie man so häufige und so bedeutende Veränderungen wie die mitgetheilten beinahe überall so unvollkommen gewürdiget oder nicht streng genug geschieden hat. Letzteres gilt besonders auch von den französischen Autoren, die sämmtliche von uns geschiedene Zustände unter dem Namen Entero-Colitis zusammen geworfen. Eins der schönsten Resultate der Leichenbefunde aber ist der Nachweis, wie mit Ausnahme der secundären acuten Entzündung der Peyer'schen Drüsen und ebenso der secundären Verschwärung der Solitärdrüsen die sämmtlichen übrigen Formen meist

als idiopathische für sich bestehende Krankheiten vorkommen, welche nur ausnahmsweise und ganz untergeordnet von Erkrankung der andern in die Zusammensetzung der Schleimhaut eingehenden Theile begleitet sind. Dieses selbstständige Vorkommen an der Leiche darf uns zu der Hoffnung berechtigen, dass es dereinst gelingen wird, auch im Leben durch bestimmte Symptomengruppen zu einer differentiellen Diagnose dieser verschiedenen Zustände und somit zu einer rationelleren Therapie zu gelangen. Manche Anhaltspunkte dafür sind bereits gegeben, doch muss in dieser Beziehung das Material noch genauer gesammelt und gesichtet werden. Das ist der Grund, wesshalb wir für jetzt die Symptome so wenig berücksichtiget, und solches für eine spätere Besprechung uns vorbehalten. Ein anderer sehr wichtiger Punkt, der noch näher ins Auge gefasst zu werden verdient, ist die genaue Ermittlung der verschiedenen Complicationen in andern Organen, zu denen sowohl die berührten ácuten wie chronischen Zustände disponiren und in mehr oder minder genauem Causalnexus stehen. Hieher würde vor Allem eine Erörterung jener Wasserergüsse innerhalb der Schädelhöhle gehören, die man so häufig als secundäre Veränderungen antrifft, und die sehr oft die nächste Todesursache abgeben. Bei einfachen Wasserergüssen innerhalb der Schädelhöhle sollte nie eine genaue Untersuchung der Darmschleimhaut unterlassen werden. Auch die Form der lobulären Pneumonie haben wir fast nur als secundäre Erkrankung bei vorausgegangener Erkrankung der Darmschleimhaut gefunden. Dasselbe gilt von manchen andern Zuständen.

Fassen wir Alles zusammen, so glauben wir uns zu folgendem Resumé berechtiget:

1) Die Veränderungen auf der Darmschleimhaut im Säuglingsalter sind ein sehr häufiger, wohl der häufigste Leichenbefund.

2) Diese Veränderungen sind theils die chronischen, die hauptsächlichste Grundlage der Atrophieen, theils die acuten, die bedingenden Momente der acuten oft schnell erschöpfenden so oft von bedeutenden Gehirnerscheinungen begleiteten Diarrhöen und manches unter dem Namen Magenerweichung aufgeführten Krankheitsbildes.

3) Diese Veränderungen sind in demselben Maasse bei den genannten Zuständen häufige Befunde, als die meisten der gewöhnlich angeführten selten sind, z. B. Auftreibung der Mesenterialdrüsen, die Magenerweichung, die Aphthenbildung im Darmkanal etc.

4) Ebenso sind diese Veränderungen ungleich häufiger als die des Magens, die mit Ausnahme der Erweichung des blindsackigen Endes sogar ein verhältnissmässig seltner Befund in dieser Lebensperiode sind.

5) Die Veränderungen der Schleimhaut treten mit Ausnahme der secundären an der Leiche meist gesondert auf.

6) Die häufigste aller Veränderungen ist die chronische Entzündung der Peyer'schen Drüsen; sie ist zugleich die häufigste anatomische Grundlage der Atrophie.

7) Nächst ihr, aber viel seltner schon, kommen die rothe und weisse Erweichung als bedingende Momente der Atrophie vor.

8) Die rothe und weisse Erweichung sind nur verschiedene Stadien desselben Krankheitsprozesses; die einfache und gelatinöse Erweichung bilden nur eine Formverschiedenheit.

9) Ein viel seltnerer Befund bei der Atrophie ist die chronische Exulceration der Solitärdrüsen des Dünndarms.

10) Eine noch nirgends gehörig gewürdigte höchst gefährliche Krankheit ist die acute Entzündung der Peyer'schen Drüsen.

11) Diese Krankheit ist eine wahre Phlogose, wie

dies besonders auch aus den concomitirenden Krankheiten (z. B. croupöse lobuläre Pneumonie) hervorgeht.

12) Die Mehrheit der Autoren kennt diese Krankheit gar nicht, und die wenigen, welche ihre Veränderungen gesehen, werfen sie fälschlich mit der Dothienenterie zusammen, die doch im ersten Lebensjahre noch nicht vorkömmt.

13) Die secundäre acute Entzündung der Peyer'schen Drüsen und Entzündung der Solitärdrüsen, meist gleichzeitig vorhanden, bilden eine Theilerscheinung der Tuberculose. Stets haben wir dabei Milztuberculose gefunden, niemals Darmtuberculose.

14) Die Colitis, auf der die französischen Autoren so sehr bestehen, haben wir sehr oft beobachtet, doch stets nur auf kleinere Strecken beschränkt und als ein offenbar geringfügiges Leiden im Vergleich zu den viel wichtigeren gleichzeitigen Veränderungen der Dünndarmschleimhaut.

15) Die Mesenterialdrüsen zeigen sich, ausser geringer Röthung und Wulstung in einigen Fällen, zumeist normal, niemals ist ihre Erkrankung eine sehr bedeutende, hervorstechende. Nur bei allgemeiner Tuberculose sind sie oft theilweise tuberculös infiltrirt.

16) Die Eigenthümlichkeit und Häufigkeit der berührten Alterationen der Darmschleimhaut einer Seits, sowie anderer Seits das Nichtvorkommen mancher schon im zweiten Lebensjahre so wichtigen Krankheiten, z. B. Typhus abdominalis, Darmtuberculose etc. bilden einen der hervorstechendsten Charaktere der Pathologie der Darmschleimhaut im Säuglingsalter.

Physiologisch-pathologische Versuche und Untersuchungen

von

Prof. **Hermann Meyer,** Prosector in **Zürich.**

Die in diesem und folgenden Aufsätzen mitzutheilenden Untersuchungen bilden die Fortsetzung der früher von mir begonnenen Reihe von „pathologisch-physiologischen Versuchen“ (s. Roser und Wunderlich's Archiv III. Jahrgang 1844), deren Weiterführung seither durch veränderte Berufsbeschäftigung unterbrochen wurde. Sie schliessen sich zugleich meinen früheren ähnlichen Arbeiten an, vgl.: Ueber einige Täuschungen in der Entfernung und Grösse der Gesichtsobjekte (Roser und Wunderlich's Archiv 1842), — die Vergiftung durch Blausäure (ebendas. 1843), und über die Natur des durch Strychnin erzeugten Tetanus (in dieser Zeitschrift). — Alle diese Arbeiten haben den Zweck, die physiologischen Hergänge zu ermitteln, welche gewissen pathologischen Erscheinungen zu Grunde liegen. Mittel hierfür ist entweder die Erzeugung der pathologischen Erscheinung auf dem Wege des Versuches, — oder die Anstellung solcher physiologischen Versuche, welche eine directe Anwendung zur Erklärung von Krankheitserscheinungen erlauben. Die Grenze zwischen der einen der anderen Art des Versuches ist ebensowenig anzugeben, wie die Grenze

zwischen Gesundheit und Krankheit, zwischen physiologischem und pathologischem Processe; denn manche nur dem ungestörten gesunden Leben angehörige Erscheinungen werden in manchen Fällen als krankhaft angesehen, — und fast alle pathologischen Erscheinungen finden nur ihren Grund in einer von dem Gewöhnlichen abweichenden Gruppirung der physiologischen Grunderscheinungen an dem Leben der Elementartheile.

In dem eben erwähnten früheren Aufsatze über Täuschungen in der Entfernung und Grösse der Gesichtsobjekte habe ich ein Beispiel der ersten Art gegeben, indem ich den wesentlichen Antheil der Muskelempfindung an der Schätzung der Entfernung der Gesichtsobjekte durch den Versuch nachwies und die dabei gewonnenen Schätze sodann zur Erklärung einzelner pathologischer Beobachtungen anwandte. Die Versuche, welche den Gegenstand gegenwärtiger Abhandlung bilden, sind ähnlicher Art.

Diplopia monophthalmica.

Unter den „Neurosen“ des Auges pflegt in den Handbüchern der Augenheilkunde auch der Visus duplicatus s. Diplopia angeführt zu werden. Zwei Arten des Doppeltsehens werden unterschieden, nämlich ein Doppeltsehen beim Gebrauche beider Augen und ein Doppeltsehen beim Gebrauche nur eines Auges. Wie die erste Art dadurch erzeugt wird, dass die Bilder des äusseren Gegenstandes auf nicht congruente Stellen beider Augen fallen, ist bereits in's Klare gesetzt und von den Augenärzten hinlänglich gewürdigt. Anders verhält es sich mit dem Doppeltsehen auf einem Auge. Die vielfachen Ansichten, welche sich hierüber aufgezeichnet finden, liefern genügenden Beweis, dass der Grund dieser Erscheinung noch nicht hinlänglich erkannt ist. Das Folgende möge einen Beitrag zur Erklärung derselben abgeben.

Meinungen über die Ursache der Diplopia monophthalmica. — Decondé hat in den Annales d'oculistique von Cunier 1843. IX. S. 121 — 143 und S. 192 — 217 eine Arbeit über das Doppeltsehen mit Einem Auge geliefert, welche an Vollständigkeit nichts zu wünschen übrig lässt. Auf eigene Beobachtungen und auf Mittheilungen anderer gestützt, suchte er alle Möglichkeiten darzulegen, welche ein solches Doppeltsehen veranlassen können. Ich will aus diesem Grunde mich vorzugsweise an seinen Aufsatz halten, um die verschiedenen Meinungen über die Ursache dieses Uebels zu beurtheilen. Decondé kömmt zu dem Schlusse, dass je nach der Grundursache folgende Arten von diplopia monophthalmica zu unterscheiden seien.

1) D. rétinienne (S. 123), veranlasst durch abnorme Thätigkeit der Netzhaut, —
2) D. dépendant d'un état anormal de la choroïde (S. 124), als Symptom einer Entzündung der Aderhaut des Auges, —
3) D. dépendant du trouble dans l'action du nerf optique (S. 124), —
4) D. dépendant du trouble de l'action de l'encéphale (S. 125), Symptom von Hirnkrankheiten oder Narcosen, —
5) D. ayant son origine dans le corps vitré (S. 130), bei Verbiegungen des Glaskörpers, —
6) D. produit par des changemens de forme ou de densité du crystallin (S. 131), —
7) D. dépendant de l'existence de deux pupilles (S. 138), —
8) D. par changement de forme de la cornée (S 140), —
9) D. dépendant du défaut d'accord entre la refraction de la lumière sur la cornée et le crystallin (S. 192), —

10) D., dont la source existe dans la contraction des muscles de l'oeil (S. 196), —
11) D. dépendant de la présence de larmes au devant du globe de l'oeil, —
12) D. ayant sa cause dans la diminution de l'humeur aqueuse.

Die beiden letzten Arten stellt er selbst als sehr unwahrscheinlich vorhanden dar und würdigt sie keiner weitern Besprechung. Desgleichen erwähnt er auch der neunten Art nur um die gänzliche Unwahrscheinlichkeit ihres Vorhandenseins gegen Szokalski zu begründen.

Es kann meine Meinung nicht sein, die unerspriessliche Arbeit zu übernehmen, zu berichten, wer die eine, wer die andere Art zuerst aufgestellt hat, wer für eine, wer für die andere gesprochen. Noch weniger würde es sich lohnen, in eine Kritik alles dessen einzugehen, was über diesen Gegenstand schon verhandelt worden ist. Es reicht hin, in dem eben erwähnten Aufsatze alles Material beisammen zu haben und daselbst den Versuch zu finden, die Aufstellung einer jeden der neun Arten von Diplopie, welche Decondé annimmt, zu rechtfertigen. — Diese neun Arten kann man in folgende Abtheilungen trennen:

1) Diplopie, welche keine Diplopie ist, (Art 3 und theilweise Art 4).
2) Diplopie, welche von fehlerhafter Thätigkeit in Theilen des Nervensystems herrührt; indem das durch den optischen Apparat des Auges erzeugte einfache Bild doppelt aufgefasst wird (theilweise Art 4).
3) Diplopie, welche durch Fehler des optischen Apparates erzeugt wird, indem dieser zwei Bilder auf der Netzhaut erzeugt (Art 1, 2, 5, 6, 7, 8, 10). Die zehnte Art soll zwar durch die Contraction der Augenmuskeln erzeugt sein, gehört aber doch wesentlich hierher, indem der Grund ihrer Entstehung in

einer Verzerrung und daher rührenden Facettirung der Hornhaut durch die Thätigkeit der Augenmuskeln gesucht wird.

ad 1) Die Diplopie aus gestörter Thätigkeit des N. opticus nimmt Decondé deswegen an, weil die Augenärzte sagen, bei Geschwülsten in der Augenhöhle treten als Symptome auf: Gesichtsstörungen, Pyropsie, Photopsie, Photophobie und Visionen. Da nun das Doppelbild auch eine Vision ist, so glaubt er die Aufstellung dieser Art gerechtfertigt.

Die Existenz der vierten Art, welche abhängen soll von einer Störung der Hirnthätigkeit, wird begründet durch einige Krankengeschichten von Personen, welche vorübergehende Diplopie als Symptom acuter Hirnaffectionen zeigten. Nun ist nicht nur unglücklicher Weise in diesen Krankengeschichten nicht dargelegt, dass das Doppeltsehen blos auf einem Auge statt fand, — sondern Decondé sagt sogar noch höchst unbefangen, er habe sich dessen zwar nicht versichert, nehme es aber doch an.

Wir dürfen also diese beiden Arten der Diplopie als gänzlich werthlos streichen.

ad 2) Ein Theil der vierten Art bezieht sich auf Diplopie durch Narcotisation erzeugt. Die hierbei angeführte Diplopie der Trunkenen ist gewiss hauptsächlich nur eine solche, welche als zweiäugige durch die unsichere Stellung der Augenachsen erzeugt wird. In so weit als eine solche Diplopie wirklich eine Diplopia monophthalmica ist, soll deren Ursache später besprochen werden. Decondé's Erklärung: Le système central est modifié par des agens extérieurs, mais perçoit anormalement l'image formée sur la rétine (S. 129) besagt gar nichts.

ad 3) Die Fehler des optischen Apparates, welche Diplopie erzeugen sollen, sind doppelte Pupille (Art. 7), Missstaltung der Netzhaut (Art. 1 und 2), und Missstaltung der brechenden Medien (Art. 5, 6, 8, 10).

Für die Möglichkeit einer Diplopie aus doppelter Pupille, welche auch in den Handbüchern aufgezählt wird, wird der Scheiner'sche Versuch angeführt. Dass aber eine doppelte Pupille ein Doppelbild erzeugen soll, ist nach optischen Gesetzen ebensowenig möglich, als die ebenfalls häufig angenommene Verrückung des Bildes bei künstlicher Pupille. In allen Fällen werden die Lichtstrahlen, welche von einem Gegenstande herkommen, auf denselben Richtungsstrahl an der Netzhaut zusammengebrochen, mag auch eine seitliche oder mittlere Unterbrechung des Kegels durch irgend ein Hinderniss gegeben sein. Immer muss ein einfaches Bild an derselben Stelle der Netzhaut entstehen, an welcher es im gesunden Auge entstehen würde. — Höchstens könnte eine doppelte Pupille ein Doppelbild erzeugen, wenn beide Pupillen sehr klein und die Accomodation des Auges sehr fehlerhaft ist. — Findet sich die Diplopie bei doppelter Pupille, so ist sie nur eine zusammenfallende, nicht eine abhängige Erscheinung; sonst könnte nicht in einem der angeführten Fälle mit dem Vorhandensein von drei Pupillen nur ein Doppeltsehen statt gefunden haben.

Eine faltenartige Erhebung der Netzhaut, entweder als unmittelbare Affection derselben oder als Folge einer Krankheit der Aderhaut (z. B. Entzündung), soll das entstehende Bild zu zweien zerspalten. Es scheint, Decondé denkt sich dieses etwa so, wie sich ein Quecksilbertropfen spalten lässt. Sollte wirklich eine Missstaltung der Netzhaut in der angegebenen Art einen Fehler im Sehen erzeugen, so könnte dieses kein anderer sein, als dass der auf die Kante der Falte fallende Theil des Bildes deutlicher, der auf die Seitenflächen fallende Theil dagegen undeutlicher gesehen wird, oder umgekehrt.

Ob Gestaltveränderungen des Glaskörpers oder der Linse in solcher Weise statt finden können, dass dadurch

zwei Netzhautbilder erzeugt werden, muss sehr dahin gestellt bleiben; denn sollten selbst wirklich solche Gestaltveränderungen in den genannten Theilen sich zeigen, so ist es doch keinesweges wahrscheinlich, dass dieselben, so lange Linse und Glaskörper im Auge eingeschlossen sind, von Wichtigkeit werden können. Die brechenden Medien des Auges haben zu wenig Verschiedenheit in ihrer Brechkraft, als dass solche Veränderungen eine merkliche Ablenkung der Strahlen sollten bedingen können; auch tritt die Nothwendigkeit der Annahme einer solchen Diplopie aus den zum Belege angeführten Krankengeschichten keinesweges hervor.

Wichtiger dürften die Missstaltungen der Hornhaut erscheinen, als desjenigen Theiles des Auges, durch welchen vorzugsweise die Brechung der Lichtstrahlen vermittelt wird. Es ist indessen leicht einzusehen, dass nur ganz einzelne Missstaltungen der Hornhaut solchen Erfolg haben könnten. Ob wohl jemals solche beobachtet worden sind? Die in diesem Abschnitte mitgetheilten Krankengeschichten beweisen nur, dass Missstaltungen der Hornhaut und Diplopie gleichzeitig vorkommen können, nicht aber dass in den angeführten Fällen letztere von ersterer abhängig war. Bemerkenswerth ist in dieser Beziehung namentlich auch noch, dass bei Patienten, welche nach Decondés Meinung eine Diplopie wegen Missstaltung der Linse oder der Hornhaut hatten, Einfachsehen sogleich eintrat, als eine Brille mit konkaven Gläsern aufgesetzt wurde. Wie sollte dieses mit den optischen Gesetzen in Einklang zu bringen sein?

Wir sehen demnach aus den Bisherigen, dass nicht eine einzige der seither gewählten Erklärungsweisen der Diplopia monophthalmica genügt, und wir sind desshalb genöthigt, eine andere zu suchen. Wir finden eine solche, welche auf alle Fälle anwendbar ist, in dem Folgenden.

Gestalt des Zerstreuungsbildes im Auge. Man nimmt, sich stützend auf die Beobachtungen an der Camera obscura, welcher man das Auge vergleicht, gewöhnlich an, dass ein ausserhalb oder innerhalb der fixirten Sehweite gelegener Gegenstand nur ein verwaschenes Bild liefern, indem statt eines jeden einzelnen Punktes in dem Bilde ein Zerstreuungskreis entstehe und dann durch das gegenseitige Sich-decken der Zerstreuungskreise eine vollständige Undeutlichkeit des Bildes erzeugt werde. — Ist es nun allerdings richtig, dass das Bild eines sehr fernen oder sehr nahen Gegenstandes nur einem unbestimmten Schatten gleicht, so gilt dieses doch keinesweges von dem Bild derjenigen Gegenstände, welche der fixirten Sehweite näher liegen, wie sich aus der Anstellung der folgenden Versuche ergiebt.

Versuch 1 [1]).

Man bringe einen auf ein weisses Papier gezeichneten schwarzen Punkt von $\frac{1}{2} - 1'''$ Durchmesser in die bequeme Sehweite und nähere ihn dann allmählig dem Auge. Man wird dann bemerken, dass der Punkt sich in zwei auflöst, welche scharf begrenzt so neben einander stehen, dass sie sich theilweise decken. Die Deckung ist um so unvollständiger, je näher der Punkt dem Auge gebracht wird, mit anderen Worten, je mehr der Punkt die richtige Sehweite verlassend dem Auge genähert wird, um so mehr rücken die Mittelpunkte der beiden Bilder desselben aus einander. Die Stelle, an welcher sich die beiden Bilder decken, erscheint schwarz mit einem feinen rothen Saume, die freiliegenden, halbmondförmigen Theile der Bilder erscheinen als graue Schatten. Nähert man den Punkt noch mehr dem Auge, dann entstehen zu den angegebenen noch zwei neue Bilder, welche aber

[1]) Alle anzugebenden Versuche sind nur mit einem Auge anzustellen, während das andere verschlossen bleibt.

über einander liegen. Die jetzt vorhandenen vier Bilder liegen so, dass sie sich gegenseitig zum Theile decken, und in einem Theile der Zeichnung 4, im anderen 3, im anderen 2 Bilder über einander liegen, in einem anderen nur Ein Bild frei liegt. Diesem gemäss hat man auch vier Grade der Schattirung in der Zeichnung. Die beigefügten Zeichnungen werden dieses Verhalten erläutern.

Bei noch grösserer Annäherung des Punktes entstehen immer mehr Bilder, welche endlich zu einem verwaschenen Schattenflecke verschwinden. Dieser Schattenfleck hat anfangs einen schwarzen Mittelpunkt, weil sich hier die einzelnen Bilder noch decken; indem sie aber fortwährend radial aus einander weichen, gruppiren sie sich zu einem Schattenring, welcher einen hellen Fleck als Mittelpunkt umschliesst. Diese letzten Metamorphosen kann man besser an einem kleineren Punkte von etwa ¼ Linie Durchmesser sehen.

Versuch 2.

Man bringe einen Punkt der angegebenen Art in die bequeme Sehweite und entferne ihn allmählig aus derselben von dem Auge weg, dann wird man dieselben Erscheinungen eintreten sehen, wie in dem ersten Versuche, nur mit dem Unterschiede, dass die zuerst entstehenden beiden Bilder hier über einander erscheinen, und die danach entstehenden neben einander.

Versuch 3.

(Modification der beiden angegebenen Versuche.) Man bringe den Punkt in die bequeme Sehweite und halte ihn da fest. Man accommodire sodann das Auge für die möglichst grosse Ferne und durchlaufe hernach alle Accommodationsstufen bis zur Accommodation in möglichst grosser Nähe. Man sieht dann folgende Zeichnungen nach einander auftreten:

einen ringförmigen Schattenfleck, mit erst hellem, dann dunklem Mittelpunkt,
einen am Rande rosettenaritg eingeschnittenen Schattenfleck,
vier sich theilweise deckende Bilder des Punktes,
zwei neben einander gelegene, sich theilweise dekkende Bilder,
den einfachen Punkt,
zwei über einander gelegene, sich theilweise deckende Bilder,
vier sich theilweise deckende Bilder,
einen rosettenartig eingeschnittenen Schattenfleck,
einen ringförmigen Schattenfleck mit erst dunklem, dann hellem Mittelpunkt,

Aus diesen Versuchen ergiebt sich das Gesetz, dass 1) das Zerstreuungsbild im Auge aus einer gewissen Menge von einfachen Bildern des Gegenstandes gebildet wird, — dass 2) die Zahl der das Zerstreuungsbild zusammensetzenden einfachen Bilder um so grösser ist, je unpassender die Accommodation im Verhältniss zur Entfernung des Gegenstandes, — und dass 3) die beiden zuerst entstandenen Bilder bei der Accommodation in zu grosse Weite neben einander, bei der Accommodation in zu grosse Nähe dagegen über einander liegen.

Die angegebenen Versuche sind nicht leicht anzustellen, namentlich der dritte, weil es ohne vielfache Uebung

nicht leicht möglich ist, das ruhende Auge für verschiedene Fernen zu accommodiren. Es werden deshalb einige leichter zu beobachtende Modificationen der gegebenen Grundversuche gerne aufgenommen werden.

Versuch 4.

Man zeichne auf weisses Papier eine horizontale und verticale Linie, so dass sich beide kreuzen. Beim Nähern des Kreuzes aus der bequemen Sehweite gegen das Auge hin, entstehen zuerst neben einander liegende Doppelbilder. Bei der horizontalen Linie decken sich dieselben, bei der verticalen nicht. Deshalb sieht man die verticale als zwei blasse Schatten, welche sich mehr oder weniger decken oder frei neben einander liegen; — die horizontale Linie bleibt dagegen deutlich. — Bei stärkerer Annäherung tritt dann die Spaltung in die über einander gelegenen Bilder ein. Dadurch entsteht in dem Haupttheile der bereits getheilten verticalen Linie keine Veränderung, die horizontale dagegen spaltet sich in zwei, so dass jetzt das Kreuz aus zwei Doppelstrichen gebildet wird. Die Vervielfältigung des Bildes einer einzelnen Linie geschieht in folgender Weise. Zuerst sieht man einen dünnen schwarzen Strich mit einem Schattenstrich an jeder Seite; dann zwei blasse Linien durch einen hellen Zwischenraum getrennt; dann in dem hellen Zwischenraum eine dritte Linie, eigentlich, wie man an dem Endpunkte der Linie sehen kann, zwei sich deckende Linien; dann treten nach und nach viele andere Linien auf, deren Endpunkte so zu einander gruppirt sind, wie die Endpunkte so neben einander gestellter Stäbe, dass sie die Oberfläche eines Cylinders beschreiben. Die ganze Masse der Linien nimmt sich gerade so aus, als wären es kreisförmig gestellte Stäbe. Endlich verschwindet Alles in eine Schattenfläche. Die Erklärung dieser Figuren geben die Versuche 1 und 2.

Versuch 5.

Bringt man das Kreuz aus der bequemen Sehweite in

grössere Entfernung von dem Auge, so erscheint aus demselben Grunde zuerst die horizontale Linie getheilt, während die verticale noch deutlich bleibt; dann spaltet sich auch die verticale, und endlich lösen sich in diesem wie in dem vierten Versuche beide Linien in breite gestreifte Schatten und zuletzt in gleichmässig blasse Schatten auf.

Versuch 6 und 7.

Auf die angegebenen an Linien zu beobachtenden Erscheinungen gründen sich folgende Versuche:

Man zeichne auf ein weisses Papier eine Anzahl, etwa zwei Linien von einander entfernter horizontaler Parallellinien, und mit diesen sich durchkreuzend ein gleiches System verticaler Parallellinien. Je nachdem sodann die Accommodation des Auges auf diese Zeichnung oder die Entfernung vom Auge ist, sieht man dann entweder nur die horizontalen oder nur die verticalen deutlich, oder beide deutlich, oder beide undeutlich, oder ein Netz von blassen Streifen mit viel kleineren nur 1‴ grossen Maschenräumen.

Man ziehe ein System von concentrischen Kreisen, welche etwa $1\frac{1}{2}$‴ von einander abstehen. Je nach dem Verhältniss der Accommodation des Auges zu der Entfernung des Blattes wird man dann entweder die seitlichen, oder die oberen und unteren Sectoren, oder gar keinen, oder alle Theile der Zeichnung verwaschen oder deutlich sehen.

Anm. Diese beiden Versuche erklären auch den angenehmen Reiz, den wir bei dem Anblicken fein liniirter Zeichnungen auf Tapeten und Teppichen empfinden, indem dieselben bei Anschauen von verschiedenen Seiten oder aus verschiedenen Entfernungen ein stets wechselndes Spiel von Deutlichkeit und Verschwimmen der Figuren bieten müssen.

Versuch 8.

Durch die Wandung eines innen schwarz überzogenen Pappdeckelrohres steche man in senkrechter Richtung von oben oder von unten her eine Nadel ein, bis die Spitze derselben in die Achse des Rohres zu liegen kömmt. Sieht man nun durch das Rohr hindurch, so sieht man die Nadelspitze doppelt; die Doppelbilder liegen unter einem spitzen Winkel gegen einander, indem sie an der Spitze mehr divergiren. Richtet man dann das Auge auf einen ferneren Gegenstand, so taucht zwischen beiden Spitzen, während diese sich mehr von einander entfernen, eine dritte auf. Je weiter man den Fixationspunkt wählt, um so mehr weichen sie aus einander, bis man endlich nur eine ganz blasse gestreifte Schattenfläche vor sich hat, die sich endlich auch in einen kaum bemerkbaren Schatten auflöst.

Anm. Dieser Versuch gelingt, wenigstens in seinen ersten Theilen, leicht einem Jeden. Ich bediene mich zu demselben eines Rohres von ungefähr 8″ Länge und ½″ im Lichten.

Versuch 9.

Man steche ungefähr in der Mitte der Länge des Rohres eine Nadel horizontal und eine vertikal so weit ein, dass ihre Spitzen noch eine Linie von einander entfernt bleiben. Ungefähr 2″ vor diesen Nadeln steche man eine andere in schiefer Richtung von oben her ein, und eine gleiche in einer anderen schiefen Richtung von oben her 2″ hinter den ersten Nadeln. Wenn diese vier Nadeln richtig eingesteckt sind, dann darf kein Theil einer Nadel einen Theil der anderen decken. Die beiden schief eingesteckten Nadeln geben bequeme Fixationspunkte an. Fixirt man die nähere schiefe Nadel, so erscheint die horizontale doppelt und die verticale hat eine Schattenhülle um ihre Spitze, — fixirt man die fernere schiefe Nadel,

so erscheint die vertikale Nadel doppelt und die horizontale hat eine Schattenhülle um ihre Spitze.

Versuch 10.

Von einer hinter einander gestellten Reihe von Lichtern fixire man das nächste; dann wird man bemerken, dass alle folgenden vervielfältigt erscheinen und zwar in um so zahlreichere Bilder, je ferner das Licht ist. Eine Erklärung für diese Erscheinungen zu finden, hat mir bis jetzt noch nicht gelingen wollen. Es würde zu weit führen, wenn ich alle Möglichkeiten erschöpfen wollte, welche als Erklärung angewandt werden könnten, und die Gründe angeben wollte, warum sie es doch nicht werden können. Ich beschränke mich deshalb darauf, anzugeben, dass der Grund nur in den inneren Veränderungen des Auges gesucht werden darf, welche der Accommodation parallel gehen. Ich führe als Beweis dafür den Umstand an, dass man alle erwähnten Erscheinungen auch sieht, wenn man dies zum Versuche angewandte Objekt durch ein Loch anschaut, welches kleiner ist, als die Pupille. Man braucht, um sich dessen zu versichern, nur das früher beschriebene Rohr an dem einen Ende mit Stanniol zu schliessen, in dieses mit einer etwas dicken Nadel ein Loch zu stechen und dann durch dieses Loch in das Rohr blickend die Versuche anzustellen.

Wie aber auch die Erklärung gegeben werden mag, es genügt für jetzt, zu wissen, dass bei fehlerhafter Accommodation mehrfache Bilder eines Gegenstandes im Auge entstehen, welche ihren Grund in der eigenthümlichen Gestaltung des Zerstreuungsbildes finden.

Theorie der Diplopia monophthalmica. Durch das bisher Gesagte ist ausgesprochen, dass die Diplopia und Polyopia monophthalmica eine Erscheinung sei, welche eben so gut in den Kreis der gewöhnlichen Erscheinungen gehört, wie die die Diplopie mit beiden Augen bei fehler-

hafter Stellung der Augenachsen. Es wird demnach ein Jeder als mit Diplopia monophthalmica behaftet angesehen werden müssen. Es fragt sich nun, kann eine jede Diplopie mit einem Auge auf diese physiologische Erscheinung der Diplopie aus fehlerhafter Accomodation zurückgeführt werden? Ich muss dieses bejahend beantworten und behalte mir vor, später den Beweis zu liefern. Für jetzt muss erst untersucht werden, bei welchen Individuen diese Erscheinung in der Gestalt auftreten muss, dass sie ihnen bemerklich wird, um dadurch zu erklären, warum wir im Ganzen so wenige Fälle dieses Uebels aufgezeichnet finden.

Als Subjekte für die Beobachtung der Diplopie werden vor allen Dingen einmal vorzugsweise Kurzsichtige anzusehen sein, weil bei diesen die unpassende Accommodation am häufigsten und bedeutendsten vorkommen muss. Wirklich finden wir auch unter den Personen, deren Stand in den von Decondé aus seiner Beobachtung und aus der Literatur mitgetheilten Fällen angegeben ist, verzeichnet: vier Aerzte, einen Kupferstecher, zwei Uhrmacher, einen Kaufmann, einen Schuhmacher und zwei Gelehrte, alles Personen, bei welchen Kurzsichtigkeit so zu sagen normal ist. Von Mehreren derselben wird gleichzeitige Kurzsichtigkeit ausdrücklich angegeben. Ausser diesen werden noch genannt ein Maurer und ein Soldat, welche beide schon an den Augen litten, und ferner ein Hauptmann und ein Rekrut. Bei allen diesen ist natürlich keine Immunität gegen Kurzsichtigkeit vorhanden.

Aus der Zahl der vielen Kurzsichtigen, welche die Geistesrichtung unseres Zeitalters täglich erzeugt, werden wiederum nur diejenigen diese Erscheinung wahrnehmen, welche gewohnt sind, fein und scharf zu sehen, und aus der Zahl dieser erst noch vorzugsweise nur diejenigen, welche gewohnt sind, genauer auf ihre

Empfindungen zu achten, also Beobachter, Hypochonder, Hysterische höherer Stände, Augenkranke. Die Augenärzte versichern uns auch, dass namentlich Hysterische und Hypochonder von diesem Uebel befallen werden. Vier Aerzte, ein Kupferstecher, ein Schuhmacher und zwei Uhrmacher stehen in der eben gegebenen Aufzählung gegen einen Kaufmann und zwei andere Gelehrte, von welchen noch dazu der eine mit dem Microscop, der andere mit dem Telescop arbeitet.

Im Allgemeinen werden auch noch solche die Erscheinung leichter wahrnehmen, welche eine augenblicklich oder bleibend reizbarere Netzhaut haben. — Decondé sagt in dieser Beziehung ebenfalls: Il est assez digne de remarque, que presque toutes les diplopies sont survenues chez des sujets travaillant sur des objets fins, délicats, chez des médecins et des hommes de lettres, qui fatiguent beaucoup la vue et contractent l'habitude de regarder de très près.

Sehen wir nun diejenigen Fälle an, welche Decondé zur Begründung anderer Arten der Diplopie anführt, so können wir in allen diesen Kurzsichtigkeit, Reizbarkeit der Netzhaut und Hysterie oder Hypochondrie, in mehrfacher Verbindung unter einander als hinlänglich erklärende Momente wiederfinden, ohne genöthigt zu sein, den Fall auf gezwungene Weise auszulegen. Es gäbe uns dieses einen neuen wichtigen Grund, sämmtliche von ihm aufgestellten Species der Diplopie nicht anzuerkennen, wenn wir auch nicht schon deren Unwahrscheinlichkeit hätten einsehen können.

Stärkere Reizbarkeit der Netzhaut finden wir als hinlänglich erklärendes Moment in der Diplopie retinienne Decondé's und in der Diplopie bei Entzündung der Aderhaut. Zur Begründung der ersten Art ist folgender Fall mitgetheilt: Ein 40jähriger Schuhmacher klagte über Ge-

sichtsschwäche und Diplopia monophthalmica, wobei die Pupille sehr verengert ist, in Folge anhaltenden Arbeitens bei Licht tief in die Nacht hinein; zwei Monate nachher ist er amaurotisch.

Die gleiche Ursache liegt den Diplopien zu Grunde, welche Decondé als von Störung der Hirnthätigkeit herrührend ansieht; — mit welcher er auch die Diplopien, welche durch Narcosen entstanden sind, verbindet. Bei diesen ist, in so weit sie wirklich zur Diplopia monophthalmica gehören, auch nur erhöhte Reizbarkeit der Retina durch die Giftwirkung als Ursache der Erscheinung anzunehmen. Die hier mitgetheilten Fälle betreffen eine Hysterische, welche von einer acuten Ueberreizung der Netzhaut mit Hallucinationen, Photophobie u. s. w. befallen wird, und eine Vergiftungsgeschichte in einem Kloster. Der Koch setzt den Brüdern statt eines Cichoriensalates einen Salat von Hyoscyamusblättern vor. Alle zeigen in der Mitternachtshora starke Vergiftungszufälle und am anderen Morgen kann der Klosterschneider seine Nadel nicht einfädeln, weil er sie dreifach sieht. (Hierbei mag auch die durch die Narcose erzeugte Kurzsichtigkeit mitgewirkt haben.)

Verschiedene aus dem früher Gesagten leicht zu erkennende Ursachen bedingen die Entstehung oder Wahrnehmung der mehrfachen Bilder in folgenden Fällen, welche für die Unterstützung der Annahme einer Diplopie aus Missstaltung der Hornhaut oder der Linse angeführt werden. Sie betreffen: a) eine 70jährige Frau, welche an beginnender Cataract leidet. Eine Brille mit biconcaven Gläsern entfernt das Uebel, — b) einen Arzt, welcher an den Augen leidet und bei welchem die Linse „nicht ganz so rein ist, wie sie sein sollte," — c) einen Maurer, von Jugend auf schielend, welchem Glasscherben den Augapfel verletzt haben. Er sieht in der Nähe einfach, in der

Entfernung sieht er „mille chandelles," „mille lunes," — d) einen auf ähnliche Weise Beschädigten. Er sieht nur ferne und glänzende Gegenstände doppelt, — e) einen Kupferstecher mit zwei Facetten der Hornhaut, welcher kleine Gegenstände drei- und mehrfach sieht. Ein biconcaves Glas hilft ihm augenblicklich, — f) einen Soldaten, mit Ceratitis suppurativa. Die Diplopie ist während der Krankheit vorhanden, nach der Vernarbung nicht mehr.

Die unter der zehnten Art aufgeführten Fälle betreffen alle nur sonst gesunde Kurzsichtige, unter andern Decondé selbst.

Finden wir demnach in allen diesen Fällen nicht einen einzigen neuen Grund für die Entstehung der Diplopia monophthalmica, so müssen wir uns noch mehr aufgefordert fühlen, die oben gegebene Erklärung als allein allgemein anwendbar anzunehmen. Zur Unterstützung derselben will ich nur noch nach Art der Praktiker einen Schluss ex juvantibus et nocentibus auf die Ursache des Uebels machen. Die Nocentia sind grossentheils schon in dem oben Gesagten enthalten, deutlicher ausgesprochen sind sie in den Beobachtungen, dass bei Bonnet nur das Microscopauge diplopisch ist, bei Griffin Triplopie nach lange fortgesetztem Beobachten durch das Telescop eintritt, und bei Decondé die Erscheinungen nach längerem Studiren stärker sind. Die Juvantia sind namentlich kalte Waschungen und Spazierengehen, zwei Mittel, welche bekanntlich mehr als alle anderen geeignet sind, die Ueberreizung der Netzhaut herabzustimmen, der Kurzsichtigkeit entgegenzuwirken und die ängstlich hypochondre Selbstbeobachtung zurückzudrängen. Schlagender aber als alles dieses ist das Haupt-Juvans bei den verschiedensten Arten der Diplopia monophthalmica, wel-

ches augenblicklich hilft, nämlich — die Brille mit concaven Gläsern [1]).

Soll wirklich nur die fehlerhafte Accommodation die Ursache der Doppelsichtigkeit sein, so müssen die für diese angegebenen Erscheinungen mit denjenigen stimmen, welche früher bei den Versuchen angegeben sind, und so finden wir es auch.

Was zuerst die Zahl der Bilder betrifft, so finden wir meistens zwei angegeben, aber auch mehrere. Der Klosterschneider, Herr Griffin und der Kupferstecher sehen drei Bilder, — die Frau mit der Cataract zählt 17 Lichtflammen, der Maurer sieht mille chandelles, mille lunes, — der Arzt sieht einen Kreis von Buchstaben statt eines einzelnen. Wie sich diese ungleiche Zahl aus dem Grade des Accommodationsfehlers erklärt, erhellt aus den Versuchen.

In Bezug auf die gegenseitige Stellung der Bilder finden wir meist die Angabe, dass die Bilder neben einander gesehen wurden; in einer Beobachtung ist auch eine Lage über einander angegeben. Ein Mädchen von 14 Jahren, mit Augenentzündung, sieht die Gegenstände den einen Tag über-, den andern neben einander. Prévost in Genf, 89 Jahre alt, sieht die Doppelbilder je nach der Entfernung des Gegenstandes über- oder neben einander, oder er sieht gar keine Doppelbilder. — In einem Falle weichen die Bilder weiter aus einander, je weiter der Gegenstand entfernt wird.

Einen scheinbaren Widerspruch mit den Angaben in den Versuchen bildet die Angabe, dass fast alle die Bilder ferner Gegenstände neben einander sehen, während man doch nach den Ergebnissen der Versuche erwarten sollte,

---

[1]) Es gelingt mir übrigens, wie zu erwarten, auch das Sehen der Doppelbilder durch die Brille. Nur wird hierbei natürlich der Punkt der bequemen Sehweite weiter hinaus verlegt.

dass sie über einander erscheinen sollten. Der Widerspruch löst sich aber sehr leicht. Die Gegenstände, an welchen die Beobachtungen gewöhnlich gemacht werden, z. B. Kirchthürme, liegen in der Weite, dass von ihnen bereits über- und neben einander liegende Bilder auftreten. Die sich deckenden Bilder verschwinden für die nicht ganz aufmerksame Beobachtung, deshalb sieht man entfernte horizontale Linien in über einander liegenden, ebensoweit entfernte verticale Linien, in neben einander liegenden Doppelbildern (vergl. Versuch 4—5). Bedenken wir nun, dass Doppelbilder vorzugsweise an langen und dünnen Gegenständen gesehen werden müssen, und dass für deren Erkennung ein möglichst freier Hintergrund auch förderlicher ist, so leuchtet es ein, dass am Auffallendsten aufgerichtete Stangen, Kirchthurmspitzen und ähnliche Objecte doppelt und zwar in neben einander gelegenen Bildern gesehen werden müssen. Von solchen Gegenständen finden wir auch meistens das Erscheinen der Doppelbilder angegeben.

Sollen wir nun die Frage beantworten, warum ausser den wenigen an Diplopie „Kranken“ alle anderen Menschen ihre Diplopie nicht wahrnehmen, so können wir dieses unschwer durch die Frage: warum sieht fast Niemand mit beiden Augen die Doppelbilder der ausser dem Horopter gelegenen Gegenstände? Für beide Fragen ergiebt sich die Antwort aus der Berücksichtigung der noch viel zu wenig gewürdigten Theilnahme des Urtheils und der Schlüsse an der Auffassung der Sinnesanschauungen. Wer gelernt hat, diesen Schlüssen zeitweise zu entsagen und die Sinneswahrnehmung rein aufzufassen, der sieht die Doppelbilder der Gegenstände, welche ausserhalb des Horopters gelegen sind, und der sieht auch die Doppelbilder des Zerstreuungsbildes. Dr. Steifensand versichert, das Doppelbild nur zu sehen, wenn er darauf

achtet. Ich habe selbst beide Arten von Doppelbildern erst wahrgenommen, nachdem ich durch vielfache optische Versuche geübt war, auf eine jede Gesichtserscheinung genau zu achten. — Darauf aufmerksam gemacht, entdecken Viele ihre Diplopie und Polyopie zu ihrer grössten Verwunderung und begreifen nicht, wie sie bisher die Vervielfältigung des Halbmondes, die doppelten Kirchthurmspitzen u. s. w. haben übersehen können.

Anhang.

Ueber den Einfluss der Augenmuskeln auf die Accommodation des Auges.

Es sei mir vergönnt, zum Schlusse der bisherigen Erörterungen noch einen Augenblick bei der Frage zu verweilen, ob die Thätigkeit der Augenmuskeln einen directen Einfluss auf die Accommodation des Auges haben. Volkmann (Beiträge zur Physiologie des Gesichtssinns) läugnet denselben geradezu und zwar auf die Erfahrung hin, dass es möglich ist, das Auge in einer jeden Stellung für verschiedene Fernen zu accommodiren. Diese Thatsache ist, wie mich zahlreiche Versuche gelehrt haben, als feststehend anzusehen. Aber dieselbe beweist noch nichts für die Unabhängigkeit der Accommodation von der Thätigkeit der Augenmuskeln, und muss auch, wie die folgenden Versuche lehren, einige Modificationen erleiden.

Versuch 1.

Mit Hülfe eines Optometers untersuchte ich die Accommodationsgrenzen meines rechten geübteren Auges in der Stellung nach innen und in der Stellung nach aussen und fand

für die Stellung nach innen:

die grösste Nähe 40‴
die grösste Ferne 90‴ } Mittel 65‴

für die Stellung nach aussen:

die grösste Nähe 44‴ } Mittel 71‴
die grösste Ferne 98‴ }

Versuch 2.

Gestützt auf die früher mitgetheilten Versuche brachte ich eine auf weisses Papier gezeichnete senkrechte Linie auf 6‴ Entfernung vom Auge in der Stellung nach innen und sah hier dieselbe einfach, einige Accommodation in die Ferne war nothwendig, dieselbe doppelt erscheinen zu machen. — Brachte ich dieselbe in der gleichen Entfernung vor das nach Aussen gestellte Auge, so sah ich sie doppelt und bedurfte einiger Accommodation in die Nähe, um sie einfach zu sehen.

Diese beiden Versuche beweisen, dass die Stellung des Auges von verschiedenem Einflusse auf die Accommodation ist, indem das Mittel der Accommodationsgrenzen bei der Stellung nach aussen weiter hinausgerückt ist. Vergleichen wir hiermit die tägliche Erfahrung, so finden wir eine Bestätigung dieses Satzes in dem gewöhnlichen Benehmen der Kurzsichtigen, welche, um einen etwas entfernteren Gegenstand genauer sehen zu können, denselben seitwärts anschauen.

Es könnte nun allerdigs der Einwand gemacht werden, dass die veränderte Accommmodation nicht Folge der Thätigkeit der Augenmuskeln bei der Augenbewegung sei, sondern nur gleichzeitige Erscheinung, ähnlich der Contraction oder Expansion der Iris bei verschiedenen Stellungen des Auges.

Nun finden sich aber bei den Chirurgen Fälle aufgezeichnet, in welchen die Operation des Strabismus eine Diplopia monophthalmica erzeugt oder geheilt hat. — durch das Ausser-Thätigkeitsetzen eines Augenmuskels wurde somit nach dem früher Entwickelten der Accommodationszustand des Auges geändert und wir werden dadurch

auf die Meinung geführt, dass die Augenmuskeln doch einen directeren Einfluss auf die Accommodation haben mögen, indem sie eine Gestaltveränderung des Augapfels erzeugen. Ich muss mich um so mehr zu einer solchen Ansicht hinneigen, als ein von Maunoir (De l'ajustement de l'oeil aux différentes distances. — Annales d'oculistique par Cunier IX. S. 14) mitgetheilter Fall eine Accommodation durch eine sonst wohl angenommene Ortbewegung der Linse sehr unwahrscheinlich macht. — Dem 17jährigen Gaberel wird nämlich an beiden Augen die Cataract durch Linsenzerstückelung operirt und er ist danach im Stande, mit derselben Staarbrille auf alle Entfernungen gleich deutlich zu sehen und seine Augen zur Jagd und zum Lesen gleich gut zu gebrauchen; er gewinnt sogar bei einem Scheibenschiessen einen Preis durch einen Treffer auf 200 Schritte Entfernung.

Wie Gestaltveränderungen des Augapfels die Accommodation ändern können, dürfen wir schon aus den optischen Gesetzen schliessen. Die Erfahrung kömmt uns aber dabei zu Hülfe, indem sie uns die Ursache der Myopie bei Jüngeren und der Presbyopie bei Aelteren in der verschiedenen Wölbung der Hornhaut erkennen lässt, und indem sie uns zeigt, wie Kurzsichtige dadurch noch fernere Gegenstände deutlich sehen können, dass sie den Augapfel von vornen nach hinten mit Hülfe der Finger zusammendrücken.

Wenn es sich also wahrscheinlich machen lässt, dass die Thätigkeit der Augenmuskeln eine Gestaltveränderung des Augapfels erzeugen kann, so ist der unmittelbare Einfluss derselben auf die Accommodation zugleich sehr wahrscheinlich gemacht.

Gewöhnlich ist der Augapfel nach innen gerichtet. Der M. rectus internus muss demnach kürzer, der M. rectus externus dagegen länger gespannt sein. Wird nun der

Augapfel durch letzteren nach Aussen gezogen, so muss ersterer der Ausdehnung einen grösseren Widerstand entgegensetzen, theilweise durch seine Kürze, theilweise durch seinen aus stärkerer Uebung erworbenen Tonus; und es muss also damit neben dem Auswärtsführen ein Nachhintendrängen des Augapfels gegeben sein. Befindet sich nun allerdings ein weiches Fettpolster in dem hinteren Raume der Augenhöhle, so ist dieses doch auch zu gleicher Zeit so eingesperrt, dass es nicht ausweichen kann, also dem Drucke einen Widerstand entgegensetzen und somit den Augapfel von hinten nach vornen zusammendrücken muss. Dass das Fettpolster dazu geeignet ist, beweist die Möglichkeit, durch den Druck des Fingers auf die vordere Fläche des Augapfels diesen in seiner Achse zu verkürzen. Die Hornhaut wird hierbei nicht hervorgewölbt werden, sondern vielleicht noch eher verflacht, weil die beiden Recti sie seitwärts anspannen müssen.

Die beiden schiefen Augenmuskeln müssen gemeinschaftlich wirkend den Augapfel gegen die innere Augenhöhlenwand andrücken und seinen Queerdurchmesser dadurch zu Gunsten der Achse verkürzen. Ihre rotirende Wirkung müssen sie sich gegenseitig durch Antagonismus aufheben. Die Hornhaut kann hierbei nach aussen hervorgewölbt werden, weil sie kein Zug der Recti nach den Seiten ausspannt.

Leider lässt es sich wohl nicht durch den Versuch ermitteln, ob die genannten Muskeln den genannten Einfluss auf Gestalt des Augapfels haben können. Es bieten sich zu grosse Schwierigkeiten, denn in der Leiche sind die Muskeln schlaff und lang und der Augapfel welk zusammengefallen, — und um den Versuch anzustellen, müsste man die Augenhöhle öffnen und das Fett wegpräpariren, damit also sehr verändernd in die für die Versuche wichtigsten Verhältnisse eingreifen.

Folgende Versuche mögen jedoch in etwas diesem Mangel abhelfen. Es ist bekannt, dass durch Druck auf den Bulbus an der entsprechenden Stelle im Sehfeld ein lichter Fleck erscheint; aus der Stelle, welche der Fleck im Sehfelde einnimmt, kann man deshalb auf die Stelle des Augapfels schliessen, welche den Druck erfahren hat. Auf diesen Satz fussend, stellte ich die Versuche an, nachdem ich mich vorher geübt hatte, möglichst schnell in eine sehr weite oder sehr nahe Accomodation überzugehen. Ich musste dabei übrigens gewöhnlich eine veränderte Stellung des Augapfels eingehen, nämlich nach innen bei der Accommodation in die Nähe und nach aussen bei der Accomodation in die Ferne. Jedoch gelangen mir die Versuche auch ohne dieses.

Versuch 3.

Eine sehr schnelle Accomodation in die Ferne wurde ausgeführt und es erschien dabei ein so schnell wie der Act der Accomodation vorübergehender lichter Fleck in der Mitte des Sehfeldes.

Versuch 4.

Bei einer möglichst schnellen und starken Accommodation in die Nähe schoss im Augenblicke dieses Actes ein blitzähnlicher leuchtender Fleck in dem äussersten Theile des Sehfeldes auf.

Aus diesen Versuchen schliesse ich, dass bei der Accommodation in die Ferne ein Druck von hinten den Augapfel trifft, bei der Accomodation in die Nähe dagegen ein Druck an der inneren Oberfläche. Wie man sich die Entstehung des einen und des anderen Druckes durch Thätigkeit der Augenmuskeln und Widerstand der umgebenden Theile erklären kann, habe ich oben gezeigt.

Es entsteht jetzt nur noch die Schwierigkeit, wie wir uns die Möglichkeit einer Accomodation des Auges für verschiedene Fernen in allen Stellungen des Augapfels

erklären sollen. Ich glaube, diese Schwierigkeit lässt sich in folgender Weise lösen:

Die Lage des Augapfels in der Augenhöhle und die Richtung seiner Achse sind zwei von einander unabhängige Momente. Der Augapfel kann in der Mitte der Augenhöhle ruhen oder an die innere Augenhöhlenwand durch vereinte Thätigkeit der beiden M. obliqui angedrückt sein, und kann in beiden Lagen eine jede verschiedene Stellung seiner Achse eingehen. Mit dem Andrängen an die innere Augenhöhlenwand ist immer Accommodation in die Nähe, mit dem Ruhen in der Mitte der Augenhöhle Accommodation in die Ferne verbunden. Ich denke mir die Gruppirung der Muskelthätigkeiten dabei in folgender Art:

Bei der Stellung des Augapfels nach innen fixirt der M. rectus internus denselben; findet nun Accomodation in die Nähe Statt, so drängen die beiden M. obliqui den Augapfel an die innere Augenhöhlenwand; eine allenfallsige Veränderung in der Achsenstellung wird durch die M. recti internus und externus corrigirt. — Findet aber Accommodation in die Ferne statt, so wirkt der M. rectus externus in der früher angegebenen Art ein, indem er den Augapfel nach aussen zurückzieht; eine entsprechend vermehrte Thätigkeit des M. rectus internus erhält den Augapfel in seiner Lage und hilft den Druck gegen das Fettpolster hin noch verstärken.

Bei der Stellung des Augapfels nach aussen fixirt und accommodirt zugleich für die Ferne der M. rectus externus. Soll stärkere Accommodation in die Ferne eintreten, so wirkt der M. rectus externus stärker, mit ihm aber zugleich der M. rectus internus, so dass die Stellung der Augenachse dabei dieselbe bleibt und beide Muskeln einen Druck des Augapfels gegen hinten hin ausführen. Soll aber eine Accommodation in die Nähe eintreten, so ziehen beide M. obliqui den Augapfel an die innere Augenhöhlen-

wand an, während zugleich eine vermehrte Thätigkeit des M. rectus externus die allenfalls veränderte Achsenstellung corrigirt.

Diese Gruppirungen von Muskelthätigkeiten erklären denn auch zugleich, warum bei der Stellung nach Innen eine grössere Accommodation in die Nähe und bei der Stellung nach Aussen eine stärkere Accomodation in die Ferne möglich ist. Indem bei der Stellung nach Innen ein stärkeres Andrängen an die Augenhöhlenwand, bei der Stellung nach Aussen ein stärkeres Zurückdrängen in die Tiefe der Augenhöhle möglich ist.

Ob die M. recti superior und inferior bei der Accommodation eine bedeutende Rolle spielen, indem sie etwa die zurückdrängende Wirkung der beiden andern M. recti unterstützen, will ich dahingestellt sein lassen.

Untersuchungen über Harn in d. Bright'schen Krankheit.

Von

Dr. med. **C. Ph. Falck** zu **Marburg.**

Die Kenntniss der chemischen Constitution des Harns in der Bright'schen Krankheit ist weit davon entfernt, eine vollständige und umfassende zu sein. Es wird daher erlaubt sein, das hierauf bezügliche Material um etwas zu vermehren.

Ich habe meine Untersuchungen über Wassergehalt, festen Rückstand, Eiweiss, Harnstoff, Harnsäure, und feuerfeste Salze ausgedehnt oder vielmehr beengt, woraus ersichtlich, dass dies Schema der detaillirten Analyse dem von Becquerel innegehaltenen gleich ist. Die Summe der übrigen im Harne enthaltenen organischen Bestandtheile ergibt sich aus der Differenz der Summe der Posten (Subtrahenten) und des Minuenden (1000). Die quantitative Bestimmung der im Harne enthaltenen Extractivstoffe halte ich für durchaus unnütz, da sie zu keinerlei physiologischen Folgerungen Anlass geben kann. Die Ausdrucksweise „Extractivstoffe" ist ja überhaupt nichts als die bequeme Collectivbenennung einer Anzahl unbekannter Grössen, oder um mit Mulder's treffenden Worten zu reden, ein Enrangement in die ehemalige Schulklasse der

Mineralien. Auch die Bestimmung der Milchsäure, welche in so vielen Harnanalysen dem Gewichte nach figurirt, habe ich vernachlässigt, weil nach Liebig's und Heintz's höchst lehrreichen Arbeiten diese künftighin nur bei diabetischem Harn Aufmerksamkeit verdienen kann. Tief bedauern muss ich es, dass ich anstatt der Milchsäure nicht die Hippursäure wegen Mangels an Material quantitativ bestimmen konnte. Dies zur Rechtfertigung des analytischen Details.

Wenn es wahr ist, dass die chemische Untersuchung eines zusammengesetzten Fluidums wegen den mancherlei Beziehungen der vereinigten chemischen Substanzen zu einander Interesse gewähren kann, so wird dieses gesteigert, wenn das Referat der Untersuchung an die Momente anknüpft, welche für die Genesis der Flüssigkeit von Bedeutung sind. Deshalb pflegt man den Bericht über Analysen von Mineralwässern mit einer Skizze betreffend die geologischen Formationen, welchen das Wasser anzugehören scheint, zu begleiten. Aehnliches muss man dem Referate über Harnanalysen zufügen — ich meine die Geschichte der Krankheit des Individuums, welchem der Harn entstammt. Nicht eine Abhandlung über die betreffende Krankheit, wie sie die Induction gemäss klinischer Casuistik construirt, soll den Bericht von Harnanalysen begleiten, sondern die ihren Phänomenen und ihrem Verlaufe nach detaillirte Geschichte der Krankheit des bestimmten Individuums, welchem der Harn angehörte, so dass wir in Stand gesetzt sind, den ephemeren Zustand des kranken Subjects zu der Zeit zu erkennen, als der Harn zur chemischen Untersuchung verwandt wurde. Ich habe diese Bemerkung aus dem Grunde hier angefügt, weil neuerdings Zeitschriften (z. B. Heller's Archiv) Harnanalysen nur mit Angabe der Diagnose veröffentlichen. Eine einfache Angabe der Diagnose der Krankheit

eines Individuums kann aber kein Aequivalent für eine detaillirte Geschichte der Krankheit desselben Individuums sein, erstens: weil keine Controlle für die Richtigkeit der Diagnose möglich ist, zweitens: weil jede Krankheit eine gewisse Breite (Phasen, Stadien) hat, drittens: weil fast jede Krankheit in den verschiedenen Individuen ihre individuellen Seiten darbietet. Ich weiss wohl, dass indem ich Krankheitsgeschichten beim Berichte von Harnanalysen requirire, diese Forderung nicht im Sinne derer gestellt ist, welche alle Casuistik in öffentlichen Organen verabscheuen. Diese mögen ihre guten Gründe haben, aber ich glaube, dass wir noch immerhin Material zum ferneren Ausbau gebrauchen können. Es folgt daher eine Krankheitsgeschichte.

J. M. 30 Jahr alt, aus B. ist seinem Stande nach Landmann und Dienstknecht. Das Exterieur desselben ist durch eine untersetzte, starke Statur, kurzen Hals, kurze Extremitäten, braune schlichte Haare, breites Gesicht, graue Augen und etwas schmutzige Hautfarbe bezeichnet. Er ist phlegmatischen Temperaments. — Die Eltern des Patienten starben in vorgerücktem Lebensalter, der Vater im 65 Jahre, wie es scheint an Brustwassersucht. — Die 3 Geschwister des Patienten befanden sich bis hieher wohl.

Unser Kranker war früherhin, einige catarrhalische uud rheumatische Affectionen abgerechnet, vollkommen gesund. Nach Weihnachten des Jahres 1844 im Walde mit Holzfällen beschäftigt, war er dem Wetter und Schnee sehr ausgesetzt. Wie er angibt, zog er sich dadurch ein Brustleiden mit diffusem Hydrops combinirt zu. Ein practicirender Chirurg behandelte ihn mit Aderlass und sonstigen Mitteln ohne allen Erfolg.

Am 6. Februar wurde Patient in die hiesige medicinische Klinik des Herrn Geh. Med. Rath Heusinger aufgenommen. Der Kranke litt an allgemeiner fieberloser

Hydropsie besonders bemerklich im Gesichte, den Beinen und dem Unterleibe. Zunge feucht, Appetit gut, Verdauung mit Blähungen belästigt, Stuhlgang nicht ganz regelmässig (alle 1 — 2 — 3 Tage) erfolgend. Haut trocken, Puls regelmässig, voll, langsam, leicht wegzudrücken. Muskelkraft gesunken, Schlaf gut. Nierengegend etwas angeschwollen, Schmerz daselbst nicht sehr bedeutend. Die rechte Niere beim Zufühlen empfindlich. Urin reichlich, messinggelb, von saurer Reaction. Hitze, Salpetersäure, Alcohol weisen Eiweiss in grosser Menge im Urine nach.

Ordinat. Cucurbit. Nr. XII.

In die Nierengegend.

Rec. Sulfur. aurat. Antimon. gr. ⅙
Camphor. trit.
Pulvis gummos.
Sacchar. albi aa gr. 5.
M D tal. dos. Nr. VIII.
DS 3stündl. 1 Pulver z. n.

Abends eine Tasse Hollunderthee mit 2 Esslöffeln Spir. Minderer.

7. Febr. hydropische Geschwulst in Abnahme, besonders an den Beinen. Nierengegend kaum empfindlich. Urin von 24 Stunden = ⅝ Maas, enthielt viel Eiweiss. Der Kranke schwitzt.

8. Febr. Hydrops in Abnahme. Viel Schweiss. Urin v. 24 St. = ⅝ Maas; spec. Gew. = 1033 nach Baumé; Farbe messinggelb; Eiweiss in grosser Menge.

9. Febr. Oedem der Füsse abgenommen, noch Fluctuation im Unterleib. Urin = ½ M., gelb, spec. Gew. = 1019 nach B. Eiweiss vorhanden.

10. Febr. Oedem der Füsse verschwunden. Gesicht eingefallen; im Unterleib noch immer Fluctuation. Der Kranke schwitzt nicht mehr. Den Urin habe ich genauer untersucht.

1te Analyse.

Menge des Urins v. 24 St. = $^5/_8$ Maas.

Farbe: messinggelb mit Stich ins Graue.

Specifisches Gewicht = 1017,8 (nach der Waage.)

Reaction: schwach sauer.

Zusatz von Säuren bewirken Aufbrausen.

Wasser . . .	= 957,78
Fester Rückstand	= 42,22
	1000,00

Wasser	= 957,78
Eiweiss	= 6,91
Harnstoff	= 8,24
Harnsäure	= 0,62
Andere organische Bestandtheile	= 10,04
Feuerfeste Salze	= 16,41
	1000,00

Unter den feuerfesten Salzen waren die Chlor-Verbindungen vorherrschend; die schwefel- und phosphorsauren Salze in geringerer Menge. Das Sediment des Harns war weisslich von Farbe, lag nicht fest auf, hatte keine scharfe Conturen. Das Mikroskop zeigte die gewundenen Schläuche, welche H. Nasse, Henle u. A. beschrieben. Eine quantitative Analyse des Sediments ergab organische und feuerfeste Stoffe.

Der Urin hatte den Geruch eines Infusum Valerianae. Ein Rückstand des Urins wurde am 24. Febr. (nach 14 Tagen) untersucht. Auf der Oberfläche schwamm ein Häutchen, bestehend aus rhombischen Säulen. Vor dem Löthrohr stellte sich mit Kobaltsalz die Gegenwart von Talk heraus; ebenso zeigte die auf Platinblech geglühte Masse mit Salzsäure weisse Dämpfe am Glasstabe. Es war demnach phosphorsaure Ammoniak-Magnesia. — Mit Säuren braust der Urin nicht mehr auf. — Reine Alkalien

fällen keine Erdsalze mehr; das Sediment ist sehr reichlich und weiss. — Durch Hitze wird das Eiweiss nicht mehr coagulirt; nach Zusatz von Essigsäure entstehen beim Kochen starke Coagula.

Ordin. am 10. Febr.

Rec. Herb. Millefol. ℥j
— Pimpinell. ℥β
M.F Spec.
D S zum Thee.

11. Febr. Urin = ¾ M., gelb. Spec. Gew. = 1011; enthält weniger Eiweiss.

Ord. Die Kampherpulver reiterirt. Ein Vesicator in die rechte Nierengegend.

12. Febr. Das Aussehen des Patienten viel besser; Urin = ½ M. spec. Gew. = 1013. Eiweissgehalt des Urins gering.

13. Febr. Unterleib mehr angeschwollen, stark fluctuirend. Harn ¼ M., spec. Gew. = 1017; gelb, Eiweissgehalt gering.

14. Febr. Die hydropische Geschwulst nimmt zu. Es ist feuchtes Wetter eingetreten. Der Urin hat sich sehr verändert.

2te Analyse.

Menge des Harns (24 St.) = ⅝ Maas.
Farbe: stark blutroth, nach dem Filtriren gelb u. klar.
Spec. Gewicht = 1024,9 (filtrirt).
Reaction etwas sauer.
Sediment etwas schleimig, kaum weisslich.

Wasser . . .	= 947,46
Fester Rückstand	= 52,54

Wasser	= 947,46
Eiweiss	= 9,94
Harnstoff	= 11,87
Harnsäure	= 0,89
Andere organische Bestandtheile	= 11,58
Feuerfeste Salze	= 18,26
	1000,00

Der Urin hat den Geruch nach Baldrian. Unter dem Microscope zeigen sich viele Blutkörperchen und die bekannten gewundenen Schläuche im Sediment. Die qualitative Analyse des Sediments ergibt organische Stoffe und einige Salze.

Ordinat. Hirudin. Nr. XII.
In die Nierengegend.

Die Pulver aus Sulfur. aurat. Antimon. und Camphor. trit. wurden weiter dispensirt, jedoch den Kampher zu 6 gr. p. d.

15. Febr. Zustand wie gestern.

3te Analyse.

Menge des Urins (24 St.) = $^7/_8$ Maass.
Farbe: weniger blutig, nach dem Filtriren gelb und klar.
Specifisches Gewicht = 1021,9 (filtrirt).
Reaction: kaum etwas sauer.
Sediment: locker, flockig.

Wasser .	= 948,71
Rückstand	= 51,29
	1000,00

Wasser	= 948,71
Eiweiss	= 9,04
Harnstoff	= 7,18
Andere organische Bestandtheile	= 16,85
Fixe Salze	= 17,43
	1000,00

Der Harn riecht nach Baldrian. Nach 14 Tagen schwimmt auf der Oberfläche eine Haut von phosphorsaurem Ammoniak-Talk. Reaction schwach alkalisch. Mit Salzsäure kein Aufbrausen stattfindend. Durch Hitze und Salpetersäure entstehen im Urin Coagula. Starkes weisses Sediment.

Ordinat. Ol. Terebinthin.

Zum Einreiben in die Nierengegend.

16. u. 17. Febr. Urin in geringerer Menge eliminirt; der Leib wird dicker; Nachts starke Schweisse.

18. Febr. Urinmenge von 24 Stunden = $^3/_4$ M. Farbe etwas blutig, nach dem Filtriren gelb. Specif. Gewicht = 1017,9. Reaction neutral. Sediment gering, flockig. Das Eiweiss durch Hitze nicht coagulirbar, durch Salpetersäure coagulirt. Zusatz von Essigsäure und Erhitzen geben starke Coagula. Eiweiss = 10,57 pro mille. Nach 7 Tagen fand ich auf dem rückständigen Harn Tripelphosphate; das Fluidum reagirte stark alkalisch; Sediment jetzt sehr beträchtlich und ganz weiss; durch Chlorwasserstoffsäure der Harn nicht aufbrausend. Hitze gibt kein Eiweisscoagulum, wohl aber Essigsäure und Hitze.

20. Febr. Der Unterleib fluctuirt weniger. Urin = $^1/_4$ M. Farbe röthlich; Spec. Gewicht = 1019. Ordin. Sulf. aurat. Antimon. $^1/_6$, Camph. trit. gr. 7 pr. d., sonst wie früher.

21. Febr. Urinmenge $^1/_2$ Maass. Farbe röthlich, filtrirt gelb. Spec. Gew. = 1017,8 (filtrirt). Reaction alkalisch. Sediment bedeutend, weiss, fest aufliegend. Säuren bewirken starkes Aufbrausen. Das Eiweiss durch Hitze nicht coagulirt, wohl aber beim Zusatz von etwas Essigsäure. Eiweiss = 3,34 pro mille. — Nach 4 Tagen bewirken Säuren im Harne noch immer Aufbrausen.

24. Febr. Ordin. Camphor. trit. gr. 8 p. d. Der Urin stark alkalisch.

25. Febr. Harn = $^5/_6$ M., bräunt Curcuma-Papier.

Braust mit Säuren auf. Der Unterleib fluctuirt nicht mehr. Ordin. Rec. Acid. Nitric. dilut. ℥β, Aq. destillat. ℥vi, Succ. Liquir. ℥j MDS 2stündl. 1 Essl. z. n.

26. u. 27. Febr. Harn stark alkalisch; sehr rasche Zersetzung des Harns wie die Tage vorher. Sediment sehr bedeutend, weiss. Allgemeinbefinden des Patienten gut.

28. Febr. Urinmenge = ¾ M. Farbe röthlich, filtrirt blassgelb. Spec. Gew. = 1014,3. Curcuma wird vom Harne gebräunt. Sediment weiss, fest aufliegend, scharf begrenzt. Säuren bewirken Aufbrausen. Geruch ammoniakalisch. Beim Kochen starker Schaum von aufsteigenden Blasen, aber keine Albumen-Coagula erscheinend. Bei Zusatz von Salpetersäure starkes Aufschäumen und Albumenflocken. Absoluter Alcohol gibt eine geringe kaum merkliche Trübung. Beim Zusatz von Essigsäure und Kochen entstehen Eiweiss-Coagula. Eiweis = 3,79 pro mille. Nachdem der Harn einige Stunden gestanden, wurden unter dem Microscop in demselben Infusorien entdeckt. Der Harn fing später an spontan zu schäumen, das Aufsteigen von Gasblasen dauerte noch am 15. März fort, indem ein hoher Schaum auf dem Glase stand.

Ordin. Arznei ausgesetzt.

2 Vesicatore in die Nierengegend.

1. Merz. Allgemeinbefinden des Patienten gut. Den Urin von 24 Stunden habe ich zu einer detaillirten Analyse verwandt. Die Zersetzung des Harns ist so rasch, dass eine Analyse, die stundenlanges Abdampfen u. s. f. erheischt, nur sehr unsichere Resultate geben kann. Hat man den Urin von den suspendirten Stoffen durch Filtriren getrennt, und lässt eine Stunde die klare Flüssigkeit stehen, so hemerkt man schon wieder Niederschläge. Am andern Tage schäumte der Harn ganz spontan.

Die *4te Analyse* bezieht sich auf diesen Harn.

Menge: (24 St.) = ¾ Maas.

Farbe: röthlich, filtrirt gelb.
Specif. Gewicht = 1007,8.
Reaction: stark alkalisch (Curcuma braun).
Sediment: weiss, wird immer voluminöser.
Säuren bewirken starkes Aufbrausen.

Wasser .	= 983,91
Rückstand	= 16,09
	1000,00

Wasser	= 983,91
Eiweiss	= 2,63
Harnstoff	= 3,54
Harnsäure	= 0,00
Andere organische Bestandtheile	= 4,37
Fixe Salze	= 5,55
	1000,00

2. März. Urin wie gestern.
Ordin. Rec. Cort. Chin. Succ. ℥β
coq. v. Aq. fontan. ℥Vjj
ad Col. ℥vj
adde Acid. Vitriol. dilut. gr. XX
Syr. Cortic. Aurant. ℥β
MDS 2stündl. 1 Essl. v. z. n.

3. März. Urin mehr blutroth gefärbt; reagirt im frischen Zustande sauer, nach einiger Zeit alkalisch; Menge = ⅜ Maass; spec. Gew. = 1018; Blutzellen, Eiterkörperchen und Phosphate sind im Harne suspendirt: Eiweiss nach wie vor im Urin enthalten; bleibt der Urin mehrere Stunden stehen, so bemerkt man zahlreiche Infusorien darin.

4. März. Augen eingesunken. Urinmenge = ½ Maass; spec. Gew. = 1021; Farbe dunkelroth; Eiweiss mit Blutzellen im Harne.

Ordin. Alumin. gr. X.
solv. in Aq. destill. ℥vj
adde Syr. commun. ℥β
MDS 2stündl. 1 Essl.

6. März. Harnmenge = ½ Maass; spec. Gew. = 1017; Farbe weniger blutroth; Eiweiss gelöst.

Ord. ead.

7. März. Urinmenge = ⅜ Maass; spec. Gew. = 1016; Farbe noch weniger blutroth; Albumengehalt nimmt ab.

Ord. ead.

8. März. Urinmenge = ¾ Maas; spec. Gew. = 1012; Farbe weniger roth; Eiweiss in Abnahme. In der Magengegend werden zuweilen Schmerzen empfunden.

9. März. Menge des Harns = 1 Maass; spec. Gewicht = 1010; Farbe etwas röther; Eiweiss abnehmend.

10. März. Appetit gut, Stuhlgang regelmässig, keine Oedeme an den Extremitäten, Allgemeinbefinden gut.

5te Analyse.

Menge des Harns (24 Stunden) = 1 Maas.
Farbe: hell blutroth; in dünner Schicht Fleischwasser ähnlich; nach dem Filtriren blutroth.
Spec. Gewicht = 1008,9 (auf der Waage).
Reaction: schwach alkalisch.
Sediment: grumös schleimig.
Säuren bewirken kein Aufbrausen.

Wasser .	= 980,67
Rückstand	= 19,33
	1000,00

Wasser	= 980,67
Eiweiss } Hämatin }	= 2,10—3,081
Harnstoff	= 3,37
Harnsäure	= 0,03
Andere organische Bestandtheile	= 4,76
Feuerfeste Salze	= 9,07
	1000,00

Eiweiss und Hämatin wurden zusammen bestimmt und durch Coagulation mittelst Hitze erhielt ich 0,21 p. C., durch Fällung mittelst Salpetersäure 0,308 p. C. Durch Hitze konnte Eiweiss und Hämatin nur nach Zusatz von Essigsäure coagulirt werden. Das Coagulum war isabellfarben. Durch Weingeist entstand kein Coagulum im Harn. Beim Kochen entstand auf der Oberfläche des Harns eine schillernde Haut, die sich beim Bewegen der Flüssigkeit spaltet. In dem filtrirten Urin lagen an den Wandungen des Glases Krystalle von phorphorsaurer Ammoniak-Magnesia.

Ordin. Aluminis gr. XVI
Aq. destill. ℥V

11. März. Urinmenge = 1 M. Farbe röther. Specif. Gew. = 1010. Eiweissgehalt des Urins geringer.

12. März. Patient gibt an, sich wohl zu befinden.

6te Analyse.

Harnmenge = $^7/_8$ Maass.
Farbe: roth, filtrirt ebenso.
Spec. Gew. = 1010,6.
Reaction: alkalisch.
Sediment: gering.
Säuren bewirken kein Aufbrausen.

Wasser .	=	981,18
Rückstand	=	18,82
		1000,00

Wasser	=	981,18
Eiweiss } Hämatin }	=	2,48
Harnstoff	=	2,28
Harnsäure	=	0,00
Andere organische Bestandtheile	=	5,82
Feuerfeste Salze	=	8,24
		1000,00

13. März. Patient geht umher, leidet gar nicht an Oedemen.

7te Analyse:

Menge des Harns = 1 Maas.
Farbe: blutroth, filtrirt blassroth.
Spec. Gew. = ? (verloren).
Reaction: ganz schwach alkalisch.
Sediment: bräunlich, schleimig.
Säuren: bewirken kein Aufbrausen.

Wasser .	=	978,35
Rückstand	=	21,65
		1000,00

Wasser	=	978,35
Eiweiss Hämatin }	=	3,53
Harnstoff	=	3,51
Harnsäure	=	0,00
Andere organische Bestandtheile	=	4,97
Feuerfeste Salze	=	9,64
		1000,00

Ordin. Extr. Campechian. ℨβ
Aq. destillat. ℨ vj
MDS. 2stündl. 1 Essl.

14. 15. 16. März. Urinmenge = ¾ M. täglich, spec. Gew. = 1010 B. Ordin ead.

17. März. Harnmenge = 1 M. Eiweissgehalt nimmt ab. Haematoxylin im Urin.

18. März. Menge des Harns = ½ M. Spec. Gew. = 1012. Hämatin, Eiweiss, Hämatoxylin im Urine. Während der Nacht hatte Patient Kopfweh, und Abends Jucken an den Schenkeln.

19. 20. März. Harnmenge zusammen = 1 M. darin Blutzellen mit Phosphaten.

22. März. Urinmenge = $^5/_8$ M. Spec. Gew. = 1012. Farbe nicht mehr blutig. Eiweissgehalt gering. Ord. ead.

24. März. Menge des Harns = $^3/_4$ M. Spec. Gew. = 1014. Eiweissgehalt steigt. Thauwetter eingetreten!

25. März, Urinmenge = $^5/_8$ M. Spec. Gew. = 1012. Albumingehalt grösser; Blutzellen wenig.

27. März. Eiweissgehalt des Urins sehr abgenommen. Ord. ead.

29. März. Menge des Harns = $^3/_4$ M. Eiweissgehalt etwas gestiegen.

30. März. Patient fühlt sich wohl und kräftig. Albumen im Urin = 0.

1. April. Der behandelte Patient sehnt sich nach Hause; wird anscheinend geheilt entlassen.

Resumé.

Die Quantität des Harns von 24 Stunden wurde täglich dem Volumen nach bestimmt. Maximum = 1 M., Minimum = $^1/_4$ M., Mittel von 31 Beobachtungen = circ. $^5/_7$ Maass. Es kam vor $^6/_{24}$ M. 2mal, $^9/_{24}$ M. 2mal, $^{12}/_{24}$ M. 5mal, $^{15}/_{24}$ M. 6mal, $^{18}/_{24}$ M. 8mal, $^{20}/_{24}$ M. 1mal, $^{21}/_{24}$ M. 2mal, $^{24}/_{24}$ M. 5mal. — Die Farbe des Harns war gelb vom 6. Febr. bis 14. Februar; von diesem Termine bis zum 22. März blutroth; zuletzt bis 1. April gelb. — Das specif. Gewicht war im Maximo 1033 (nach Beumé's Arcom.), im Minimo 1007, 8. Es kam vor 1033 — 1mal; 1024, 9 — 1mal; 1021, 9 — 1mal; 1021 — 1mal; 1019 — 2mal; 1018 — 1mal; 1017, 9 — 3mal; 1017 — 2mal; 1016 — 1mal; 1014 — 2mal; 1013 — 1mal; 1012 — 4mal; 1011 — 1mal; 1010 — 5mal; 1008, 9 — 1mal; 1007, 8 — 1mal. — Der Harn zeigte Anfangs saure Reaction, wurde darauf neutral, sodann stark alkalisch, und endlich wieder sauer. — Feste Bestandtheile des Harns kamen vor Anfangs 42,22 pro mille; sodann 52, 54 u. 51, 49 p. m.; später 16, 09 p. m.; 19, 33 p. m.; 18, 82 p. m.; 21, 65 p. m.; — Eiweiss wurde

gefunden im Anfang 6, 91 p. m.; 9, 94 p. m.; 9, 04 p. m.; 10, 5 p. m.; späterhin 3, 34 p. m.; 3, 79 p. m.; 2, 63 p. m.; 2, 10 — 3, 08 p. m.; 2, 48 p. m.; 3, 53 p. m. Das Eiweiss war später mit Hämatin vermischt. — Harnstoff wurde bestimmt zu 8, 24 p. m.; 9, 94 p. m.; 9, 04 p. m.; späterhin zu 3, 54 p. m.; 3, 37 p. m.; 2, 28 p. m.; 3, 51 p. m. — Die Harnsäurebestimmungen gehören offenbar zu den unsichersten. Will man aus dem filtrirten Harne die Harnsäure durch verdünnte Salzsäure oder Essigsäure niederschlagen, so wird nicht alle Harnsäure erhalten, weil Krystalle dieser Säure auf dem Filter bleiben. Will man das Eiweiss durch Coaguliren trennen, aus dem eingedampften Filtrate den Harnstoff durch Alcohol ausziehen, den Rückstand in Kali lösen, und zuletzt aus dieser Lösung die Harnsäure niederschlagen, so wird die Bestimmung ungenau, weil Harnsäure und selbst Harnstoff vom Albumincoagulum eingeschlossen wird. Jch glaube, diese Wiederwärtigkeiten lassen sich künftig beseitigen. Da nämlich das dreibasisch-phosphorsaure Natron die Eigenschaft hat in Wasser gelöst die Harnsäure in Lösung zu erhalten, so dürfte wohl dieses Salz zur Trennung der Harnsäure verwandt werden. Ich hoffe darüber nächstens Versuche anstellen zu können. Jetzt aber fahren wir in unserem Resumé fort. Harnsäure wurde Anfangs zu 0, 62 p. m.; 0, 89 p. m.; 0, 69 p. m.; späterhin 0, 00 —; 0, 03 p. m.; 0, 00 —; 0, 00 gefunden. — Die feuerfesten Salze übersteigen an Menge das physiologische Mittel. Ich bemerke ausdrücklich, dass dieselben wunderschön weiss gebrannt waren, also gewiss keine anderweite Verunreinigungen einschlossen. Ich fand folgende Mengen: 16, 41 p. m.; 18, 26 p. m.; 17, 43 p. m.; späterhin 5, 55 p. m.; 9, 07 p. m.; 8, 24 p. m.; 9, 64 p. m. — Die einzelnen Bestandtheile der feuerfesten Salze bedürfen einer umsichtigen Untersuchung, da nach der Theorie über die Metamorphose des schwefel- und

phosphorhaltigen Albumens die schwefel- und phosphorsauren Salze des albuminösen Urins bedeutend vermindert sein müssen. Zur Beantwortung dieser Frage habe ich Versuche angestellt, welche aber noch nicht zur Publication reif sind. —

Physiologisch-pathologische Beobachtungen

Von

Dr. **Schaffner** in **Herrstein.**

I. *Ueber die Entwicklung der Primitivfasern des Nervensystems.*

Untersucht man das Gehirn einer Froschlarve, sobald sich dasselbe unterscheiden lässt, so sieht man nichts als rundliche Zellen, meistens mit einem Kern, und sehr feine Elementarkörnchen; die Zellen kann man nach Belieben Nervenkörper oder Primitivzellen nennen, denn sie unterscheiden sich, abgesehen von einem geringen Grössenunterschied, durch nichts von den Nervenkörpern im Gehirn des erwachsenen Frosches. Sobald die Extremitäten der Larve hervorzusprossen beginnen oder hervorgesprosst sind, zeigen sich viele Primitivzellen, von denen eine oder zwei Primitivfasern entspringen, aber noch keine ausgebildeten selbstständigen Primitivfasern. Eine ganze Hemisphäre des grossen Gehirns wurde in kleinen Fragmenten allmählig unter das Mikroskop gebracht. Das Rükkenmark derselben Froschlarve, dessen Masse graulich weiss und noch nicht in die weisse und graue Substanz gesondert war, bestand ungefähr zu gleichen Theilen aus einfachen runden Zellen, aus dergleichen Zellen, die in Fasern ausliefen, aus ausgebildeten Primitivfasern.

Im Gehirn des erwachsenen Frosches und Triton punctatus fand ich nur Nervenkörper und Primitivfasern, in der weissen Substanz des Rückenmarks nur Primitivfasern, in der deutlich abgegrenzten grauen Substanz desselben zeigen sich bekanntlich beim Frosch unter den Nervenkörpern einzelne, die in Primitivfasern auslaufen; sie scheinen übrigens sparsam zu sein, denn nach stundenlangem Suchen sah ich nur 3 — 4, während sie mir in der grauen Substanz des Rückenmarks des Triton punct. häufiger begegneten. Vergleicht man sie mit den in Primitivfasern übergehenden Ganglienkugeln in den Knoten des Sympathicus des erwachsenen Frosches, so sind diese 6 — 8 mal grösser und bei manchen sieht man, besonders nach Behandlung mit Essigsäure, eine deutliche Scheidenhaut, die ich bei den ähnlichen Gebilden des Rükkenmarks nicht bemerken konnte. Um die in Primitivfasern auslaufenden Nervenzellen bei Froschlarven zur Anschauung zu bringen, muss man Gehirn und Rückenmark in Weingeist härten und mit Zuckerwasser untersuchen, sonst reissen die zarten Primitivfasern von den Zellen ab, und können leicht übersehen werden. Mit den sog. varikösen Anschwellungen sind die in letztere auslaufenden Nervenzellen nicht wohl zu verwechseln: diese Varices, hervorgerufen durch Eindringen des Wassers, welches die Primitivröhre stellenweise ausdehnt, und die Begrenzungshaut aufschwellen macht, sind nicht von so constanter Grösse als die Nervenzellen, durch stärkere dunkle Contouren ausgezeichnet, ihr Inneres ist bei Froschlarven und Embryen anderer Thiere hell und durchsichtig, ohne Zellenkern und feine Elementarkörnchen, wie sie in den Nervenkörpern vorkommen; beide Formen sieht man häufig nebeneinander, und hat so die beste Gelegenheit, sie zu unterscheiden. Die Centralnervenzellen, welche in Primitivfasern auslaufen, behalten meistens ihre runde

Form, manche erscheinen auch länglich, haben aber stets das Ansehen der andern einfachen Nervenkörper. Im Verfolg hoffe ich zu zeigen, dass diese runden Zellen mit ihren Ausläufern zusammenfliessen, dass die Zellen allmählig ganz in Fasern ausgezogen werden, und so die Primitivröhren darstellen. — Im Gehirn und Rückenmark von sehr jungen Säugethierembryen (τὸ ἔμβρυον — also nicht Embryonen) findet man nichts als die angeführten runden Kernzellen und Elementarkörnchen; erst später, beim Menschen zwischen dem III. und IV. Monat, sieht man die aus den runden Zellen hervorsprossenden Fasern,

die aber so leicht zerreissen und zerfallen, dass man sie ohne vorherige Härtung des Gehirns in Weingeist schwerlich zur Anschauung bringen wird; ohne diese Präparation zeigen sich nur runde Zellen und Elementarkörnchen. Sehr deutlich war dies bei einem $2\frac{1}{3}$″ langen Hasenembryo, dessen Gehirn an der Oberfläche blossgelegt einige Tage in Weingeist aufbewahrt war. Wo derselbe ungehindert einwirken konnte, z. B. auf der Decke der Seitenventrikeln, zeigten sich viel Primitivzellen mit Faserausläufen, weniger dieser Formen schon in den Riechkolben; wo die Markmassen nicht blossgelegt waren, sah ich nur undeutliche Spuren von Faserbildung, so im Rückenmark, in der Brücke, in den Corpora restiform. Ich hatte früher Gelegenheit, Gehirne von 4 — 12″ langen Rindsembryen öfter zu untersuchen, aber die Bildung der Fasern aus den runden Zellen ganz übersehen, weil das Mark nicht in Weingeist gelegen. Auffallend ist, dass die Bildung der Primitivfasern zuerst in den peripherischen Nerven, dann im Rückenmark, zuletzt im Gehirn deutlich wird. Der N. ischiadicus des angeführten $2\frac{1}{3}$″ langen

Hasenfoetus bestand aus einer undeutlich faserigen Masse mit länglichen Zellen, und kleineren länglichen, freiliegenden Kernen (die der Entwicklung des Neurilems angehörenden spindelförmigen, der Länge nach in Fasern zerfallenden Zellen, die sich einzeln zeigten, haben wir hier nicht zu berücksichtigen). Die Nervenzellen waren alle länglich, und in der auseinander gerissenen Masse zeigten sich manche, die unmittelbar, oder nachdem sie sich zuvor in Fasern (besser Röhren) ausgezogen hatten, zusammenflossen; stellenweise sah man bereits nach Einwirkung von Essigsäure, wodurch die Primitivzellen zwar blässer, aber nicht aufgelöst werden, ausgebildete Primitivröhren; die ausgezogenen und confluirenden Zellen

zeigten keine deutlichen Kerne; freiliegende Elementarkörnchen waren wenig vorhanden. Der N. oculomotorius desselben Foetus, an mehreren Stellen untersucht, zeigte keine andere Bildung als längliche, in feine Röhren auslaufende und verschmolzene Zellen ohne Kerne. Der N. ischiadicus einer zweimonatlichen menschlichen Frucht, in deren Gehirn und Rückenmark nur runde Kernzellen und Elementarkörnchen vorkamen, zeigte stellenweise nichts als runde Zellen mit Elementarkörnchen, ferner Strecken von gleicher Zusammensetzung mit grösstentheils länglichen und in Röhren ausgezogenen Zellen; einzelne Zellen, die entweder unmittelbar oder durch Röhrenbildungen zusammenflossen; streckenweise einzelne ausgebildete Primitivröhren. Der N. ischiadicus einer $3\frac{1}{3}$ monatlichen menschlichen Frucht enthielt wenig freie Zellen von länglicher, keine

von runder Form; die Primitivröhren schienen fast alle entwickelt zu sein, waren äusserst zart und dünn, bandförmig, marklos, die Begrenzungshaut an den wenigsten deutlich gesondert, hier und da mit aufsitzenden länglichen Kernen; einzelne Primitivröhren zeigten variköse Anschwellungen, leicht zu unterscheiden durch die dunkeln Contouren. Im peripherischen Theil des Rückenmarks, der späteren weissen Substanz entsprechend, zeigten sich etwa in gleicher Quantität runde Primitivzellen, Elementarkörnchen und Primitivzellen in Röhren auslaufend, ausgebildete Primitivröhren nur sehr wenig. Im Gehirn, in der Decke der Seitenventrikeln (dem späteren Centrum semiovale Vieuss.) kamen ausgebildete Primitivröhren noch nicht vor, ausser Primitivzellen und Elementarkörnchen zeigten sich aber viele Primitivzellen in Röhren auslaufend und so zusammenliegend, dass die Richtung der Faserung stellenweise schon zu erkennen war. Das Centrum semiovale eines fast ausgetragenen Hasenfoetus bestand hauptsächlich aus runden Zellen mit Elementarkörnchen, jedoch sah man viele in Röhren auslaufen, auch hier und da eine ausgebildete, mit Zellen nicht zusammenhängende Primitivröhre, mit deutlicher Begrenzungshaut. Im Rückenmark waren bedeutend mehr fertige Primitivröhren zu sehen als im Gehirn, das Verhältniss der übrigen Gewebstheile verhielt sich wie in diesem. Von neugebornen Thieren untersuchte ich das Gehirn eines Hundes und einer Spitzmaus. Das Centrum semiovale des Hundes, noch grau wie substantia cinerea, bestand vorzugsweise aus runden Zellen mit Elementarkörnchen; Primitivzellen in Röhren auslaufend, und ausgebildete Primitivröhren waren nur in geringer Anzahl zu bemerken. Das Rückenmark des Hundes, in der peripherischen Schichte untersucht, bestand hauptsächlich aus ausgebildeten Primitivröhren, in geringerer Anzahl zeigten sich

die einfachen runden Zellen, und solche die in Röhren ausliefen, beide Formen nach ungefährer Schätzung in gleicher Quantität. Das Centrum semiovale und die Riechkolben der Spitzmaus verhielten sich histologisch wie der erstere Theil des Hundes. Es folgt daraus, dass sich die Primitivröhren des Gehirns grösstentheils erst nach der Geburt entwickeln; das Rückenmark ist zur Zeit der Geburt histologisch weiter entwickelt als das Gehirn. Im Gehirn ganz junger Embryen fand ich nur runde Zellen nebst Elementarkörnchen, jedoch sah ich wiederholt und deutlich im Gehirn eines zolllangen Katzenfoetus Primitivzellen, welche in Röhren ausliefen. Bei einem

$1\frac{1}{2}$" langen Schafsembryo war der Anfang der Röhrenbildung in einzelnen Primitivzellen des Gehirns deutlich zu betrachten: sie zogen sich an zwei entgegengesetzten Punkten in Form eines Spitzweckes aus, oder trieben kurze Sprossen die zugerundet waren, nicht wie abgerissen aussahen. Entwickelungsformen der Primitivröhren, wie sie Valentin aus der Medulla oblongata $2\frac{1}{2}$" langer Schafsembryen (Wagners Handwörterbuch der Physiologie, Fig. 53 und 54) abbildet, habe ich nicht gefunden. Die Scheidenbildung, die man an peripherischen Nervenfasern, besonders nach Behandlung mit Essigsäure, jedoch nicht häufig wahrnimmt, findet sich an sehr jungen Primitivröhren noch nicht, sie muss sich daher später auf die Begrenzungshaut ablagern. Was die Kerne betrifft, denen man häufig an jungen, nicht häufig an älteren peripherischen Primitivröhren auf der Begrenzungshaut begegnet, so liegt die Ansicht nahe, sie für zurückgebliebene Kerne der verschmolzenen Primitivzellen zu halten (Schwann, mikroskopische Untersuchungen etc. p. 172). Zwei Gründe stehen jedoch im Wege: sobald die Primitivzellen sich zu Röhren ausziehen, verschwinden die Kerne in denselben, wie solches deut-

lich bei der Bildung der peripherischen Nervenfasern zu beobachten ist; sodann sitzen die Kerne meistens deutlich auf der Aussenseite der Begrenzungshaut, nicht im Innern der Primitivröhre, während die Kerne der Primitivzellen sich im Innern derselben befinden. Sitzt der Kern auf der Mitte der Primitivröhre, so ist durch das Mikroskop nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob er sich im Innern der Röhre, oder aussen auf der Begrenzungshaut befindet; präsentirt sich aber die Primitivröhre so, dass man Kerne vollständig zur Seite sieht, so ist das Aufsizzen derselben auf der Aussenfläche nicht zu bezweifeln. Zuverlässige Forscher haben ferner Kerne auf der Aussenfläche der Zellen beobachtet (Henle, allgm. Anatomie p. 328. Tafel II. Fig. 2 C), und bei der Untersuchung einzelner Zellen, gleichviel welcher Art, sieht man nicht selten Kerne auf der Aussenseite der Zellhaut; allein es ist nicht zu beweisen, dass sie nicht zufällig dorthin gerathen sind, da vor der Untersuchung die Gewebe mehr oder weniger zerrissen und aus ihrer natürlichen Verbindung gebracht werden. Unter den Linsenzellen kommen überdies auch freie Cytoblasten vor, und leicht kann einer an die Aussenseite einer Zelle gerathen, und sich festkleben. Aus diesen Gründen möchte ich die Kerne der Primitivfasern für secundäre Bildungen halten, die nicht von den Primitivzellen herrühren. Vielleicht gehören sie auch zu den freien Kernen, die man bei Entwickelung der peripherischen Primitivröhren in der undeutlich faserigen Masse zugleich mit den Primitivzellen beobachtet, und die später mit den ausgebildeten Röhren in Zusammenhang treten. Die Scheidenhaut umschliesst secundär die Begrenzungshaut sammt den Kernen, so jedoch, dass letztere zuweilen etwas über sie hervorragen und, wie es scheint, nicht vollständig umhüllt werden. Scheidenbildungen an peripherischen Primitivfasern sind nicht häufig: im Ac-

cessorius Willisii des Kalbes sah ich, nachdem ich zwei Stunden lang kleine Fragmente des Nerven zerfasert hatte, nur zwei umscheidete Fasern, aber ohne Kerne; Scheiden mit Kernen fand ich in einem Aste des N. palatinus ant. im harten Gaumen der Kuh, sodann beim Frosche an einigen Fasern des N. cruralis, wo sie ungefähr halb so dick waren als die Primitivfasern, während sie in den angeführten Nerven des Kalbes und der Kuh viel dünner waren. Nach Valentin (Wagner's Handwörterbuch der Physiologie p. 696) sollen auch an den Centralnervenröhren durch Essigsäure häufig Scheiden mit aufliegenden Kernen zum Vorschein kommen. Ich habe mich vergebens bemüht sie aufzufinden; da wir jedoch keinen Grund haben, die Beobachtung eines zuverlässigen Forschers zu bezweifeln, so müssen sie wenigstens selten sein. Die Entwickelungszellen der Centralprimitivröhren zeigen meistens zwei aus ihnen entspringende Röhren, so dass das Clumen der Zelle deutlich in das der Röhren einmündet, oder die Contouren der Zelle überdecken den Ursprung der einen Röhre, wenn sie nämlich auf der entgegengesetzten Seite der Zelle entspringt, und ihr Anfang nicht sichtbar ist; zeigt die Primitivzelle nur Eine Röhrensprosse, so dürfen wir annehmen, dass die andere abgerissen und an ihrem Ursprung von der Zelle überdeckt sei. Das entsprechende Zasammenliegen der Primitivzellen beweist, dass die aus ihnen hervorsprossenden Röhren miteinander verschmelzen; nicht selten sieht man auch 2 — 3 Zellen, die durch feine Röhren zusammenhängen. Die Zellhaut wird demnach unmittelbar zur Begrenzungshaut der Primitivröhre. Die Sprossenspitzen können nun verschmelzen, indem die Zwischenwände resorbirt werden, oder indem die zugerundeten Spitzen dehisciren, und die so geöffneten Röhren zusammenwachsen. Die eine Ansicht hat so viel für sich als die andere. Während

die verschmolzenen Röhren sich verlängern, wird die Zelle von beiden Seiten ausgezogen, verschmälert und verschwindet endlich ganz, sammt ihrem sich auflösenden Kern. Junge Primitivröhren zeigen noch keinen deutlichen Markinhalt, er muss daher später durch Vermittelung der Begrenzungshaut aus dem Blutplasma gebildet werden. — Die von Remak als Entwickelungsstufe beschriebenen Formen der Primitivröhren muss ich nach der von Schwann citirten Beschreibung (p. 170) für variköse Anschwellungen halten.

Da sich nach dem Centralnervensystem zunächst das Herz bildet, so schien es interessant zu untersuchen, wann die Muskelfasern in demselben sich zu entwickeln beginnen. Untersucht man eine junge Froschlarve zur Zeit der Kiemen, wo die Epidermis des Thieres noch durch prachtvolle Flimmerbewegung das Auge fesselt und die willkürliche Bewegung schon in hohem Grade zu bemerken ist, so findet man im lebhaft pulsirenden Herzen nichts als freie Elementarkörnchen, weder Cytoblasten noch Zellen, viel weniger Muskelfasern. Zieht man vom Schwanztheil die Epidermis ab und untersucht die grauliche innere Masse, so sieht man nichts als rundliche und eckige Elementarkörnchen und Zellen, wie sie im Dotter des Froscheies vorkommen, nur blässer — Swammerdam vergleicht sie sehr bezeichnend mit kleinen Klöschen —; trotz der willkürlichen Bewegung wird man aber vergebens Muskelfasern suchen. Swammerdam (Bibel der Natur, Leipzig 1752. p. 322) konnte selbst bei einem um $\frac{1}{3}$ grösseren Exemplar, als das von mir untersuchte — wie aus der citirten Abbildung erhellt — im lebhaft sich bewegenden Schwanz keine Muskelfasern finden. Erst wenn die Froschlarve 10—12 Linien misst, also etwa zur Zeit, wo auch die Faserbildung im Gehirn beginnt, findet man im Herzen Spuren von Fasern, bestehend aus Elementarkörnchen

und den jetzt vorhandenen rundlichen Primitivzellen und Kernen. Das Herz eines $^3/_4$" langen Hasenembryo bestand aus rundlichen Primitivzellen und Elementarkörnchen, die hier und da zu undeutlichen Spuren von Faserbildung zusammentraten. Wollten wir auch annehmen, Swammerdam habe im Schwanz sehr junger Froschlarven die Muskelfasern übersehen, was von dem Musterbild eines gründlichen Forschers nicht zu erwarten ist, so ist doch nicht im Mindesten zu bezweifeln, dass das Herz pulsirt, ehe noch eine Spur von Muskelfasern in ihm zu bemerken ist, und die Behauptung Bischoff's (Entwickelungsgeschichte p. 474) „so wenig wie der Muskel sich contrahirt, bis seine Fasern einen bestimmten Grad von Ausbildung erlangt haben" etc. möchte etwas zu allgemein ausgesprochen sein. Nöthigen nun analoge Erscheinungen in anderen Gewebstheilen die Contractionsfähigkeit als nicht weiter erklärbare (specifische, wenn wir uns eines in der Medicin leider unentbehrlichen mystischen Ausdruckes bedienen wollen) Energie der Muskelfasern selbst zu betrachten, unabhängig von den Nerven, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, so kann auch nichts im Wege stehen, diese Contractionsfähigkeit schon für das Blastem der Muskelfasern in Anspruch zu nehmen.

II. *Zur Untersuchung des Auswurfes.*

Ein gesunder Mann, der weder an Husten noch Brustbeschwerden litt, hatte des Morgens nach einer durchschwärmten Nacht eine linsengrosse, talgähnliche, übelriechende Masse von weissgelblicher Farbe expectorirt. Sie fühlte sich an, wie Talg und hatte in der Mitte einen erdigen Kern. Die talgartige Masse bestand unter dem Mikroskop, ausser einzelnen sehr grossen Epithelialzellen aus der Mundschleimhaut, der grössten Menge nach aus

Fettkörnchen (Margarin) mit zahlreichen nadelförmigen Krystallen (Margarin oder Margarinsäure), aus mehr oder weniger regelmässigen rhomboidischen Cholestearintafeln (die angeführten Bestandtheile verschwanden durch kochenden Aether); ferner aus zahlreichen zusammengeknäuelten und verwickelten Faserbündeln, unlöslich in Essigsäure und besonders deutlich hervortretend nach kurzer Einwirkung von liq. Kali caustici, indem dadurch die feinen Körnchen, in welche die Faserbündel in ihren Contouren zerfallen waren, aufgelöst wurden (elastische Bronchialfasern, wie sie sich bekanntlich bei zerfliessenden Tuberkeln häufig im Auswurf finden). Der erdige Kern zeigte unter dem Mikroskope rundliche dunkle Körnchen von sehr verschiedener Grösse, die grössten hatten doppelte Conturen, bestanden also aus mehreren Schichten. Der Kern löste sich unter Brausen in verdünnter Salpetersäure; die Flüssigkeit, filtrirt und durch Ammoniak neutralisirt, zeigte auf Zusatz von Oxalsäure einen weissen, auf Zusatz von salpetersaurem Silberoxyd einen deutlichen hellgelben Niederschlag. Der Kern bestand also, wie a priori zu erwarten war, aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk. Die Masse war ohne Zweifel ein verkalkter, zum Theil resorbirter Tuberkel, der nach Heilung der Diathesis tuberculosa ausgestossen wurde. Der Mann hatte nie an chronischem Husten, wohl aber in der Jugend an Scrofeln und im Jünglingsalter an Respirationsbeschwerden gelitten. Dass ein geringer Grad von Lungentuberculose ohne auffallende Symptome, selbst ohne Husten bestehen kann, ist bekannt genug. Hier und da ist zu lesen, dass von Candidaten der Lungenschwindsucht manchmal talgähnliche übelriechende Knöllchen expectorirt würden; nach dem angeführten Falle zu urtheilen, sind sie aber gewiss in manchen Fällen ein Beweis von Heilung der Tuberkeln.

III. *Ueber die schwarzen Massen auf den Lippen und Zähnen Typhuskranker.*

Der schwarze Schleim war wegen seiner Zähigkeit und Klebrigkeit sehr schwer von einem Gegenstand auf den andern zu bringen Die schwarze Farbe verwandelte sich schon durch kurze Einwirkung des Wassers, ebenso als der Schleim eine Zeit lang aus der Mundhöhle entfernt an freier Luft gelegen hatte, in eine braunröthliche rostfarbige. Da der Kranke kurz zuvor säuerliche Arznei genommen, so war eine Untersuchung auf saure oder alkalische Reaction des Schleimes zwecklos. Unter dem Mikroskop zeigte sich ausser den Epithelialzellen und dem feinstreifigen Schleimstoff, der besonders durch Essigsäure, deutlicher noch durch Ammoniak zum Vorschein kam, eine überwiegende Menge von jenen moleculären Körnchen und Cytoblasten, wie sie als Ablagerung beim Typhus vorkommen (Vogel, patholog. Anatomie p. 239) und im normalen Mundschleim sich nicht finden. Da zugleich Pilzbildungen in zahlreichen Fragmenten und losgetrennten einzelnen Pilzzellen vorhanden waren und letztere zum Theil dasselbe Ansehen wie die Cytoblasten haben, so war von vielen nicht zu entscheiden, ob sie der Pilzbildung oder der Typhusmasse angehörten. Die schwarze Farbe des Schleims erlaube ich mir nach Vogel (patholog. Anatomie p. 72) auf eine Infiltration des aufgelösten und wahrscheinlich durch eine Säure oder Ammoniak veränderten Blutfarbestoffes zu beziehen; die Veränderung der schwarzen Farbe in eine rostfarbige möchte ich mir hypothetisch durch Oxydation des Eisens im Hämatin erklären. — Noch erwähne ich einer auffallenden Erscheinung: als ich mich über den Kranken hinneigte, um die schwarzen Massen von den Lippen etc. abzulösen und so genöthigt war, die heisse exspirirte Luft von ihm einzuathmen, fühlte

ich plötzlich ein empfindliches Stechen im Larynx, welches von keiner andern Ursache herrühren konnte. Ich fühlte darnach einige Tage unbedeutendes Unwohlsein mit Durchfall verbunden, wurde aber von der Krankheit nicht ergriffen.

Einige Bemerkungen zu Dr. Bramson's Ansicht von der Entstehung der Gallensteine.

Von

E. A. Platner, Privatdocenten in **Heidelberg.**

In dem vorigen Jahrgang dieses Archivs hat Herr Dr. Bramson einen Aufsatz über die Bildung der Gallensteine mitgetheilt, dessen Hauptinhalt uns keineswegs so ausgemacht zu sein scheint, wie der Verfasser annimmt; möge es uns daher erlaubt sein, in dem Folgenden unsere Einwendungen dagegen darzulegen.

Dr. Bramson scheidet die Gallensteine in zwei Hauptgruppen, erstens in solche, bei welchen sich kein Kern nachweisen lässt, und zweitens in solche mit einem Kern. Die erste Gruppe ist dunkel gefärbt, entweder rostbraun oder grünlich-schwarz [1]). Mit einem Wort, es sind Steine, die vorzugsweise aus Farbestoff oder andern der Galle eigenthümlichen Stoffen bestehen. Die Steine der zweiten Gruppe werden dagegen hauptsächlich aus Gallenfett gebildet, und nur ihr Kern besteht aus denselben Stoffen, wie die Steine der vorigen Gruppe. Die ganz und gar aus Gallenfett bestehenden Steine kommen bei der vorliegenden Erörterung nicht in Betracht. Da B. die erwähnte Eintheilung ohne Zweifel besonders aus Rücksicht für die von

[1]) Ganz schneeweisse Gallensteine, die aber im Innern oft ziemlich viel Farbstoff enthalten, scheint der Verfaser noch nicht gesehen zu haben.

ihm gehegte Ansicht über die Bildung der Gallensteine gewählt hat, so wollen wir dieselbe gelten lassen, können jedoch nicht umhin zu bemerken, dass ihre strenge Durchführung schwer halten möchte. Wir besitzen z. B. einen Gallenstein von der Grösse einer wälschen Nuss, der als Kern einen grossen, glänzenden Cholesterinkrystall enthält, um diesen herum sitzen sternförmig andere Cholesterinkrystalle, die durch starke Ablagerungen von braunem Farbstoff getrennt sind und die mittlere Partie des Steins ausmachen; diese selbst wird aber dann noch von mehreren dicken concentrischen Schichten Farbstoffs umgeben, welche Gallenfett nur sehr sparsam enthalten. Ein solcher Stein passt weder in die eine noch in die andere der oben erwähnten Gruppen. Es ist jedoch nicht unser Zweck, hier in eine Erörterung über die Eintheilung der Gallensteine einzugehen, und wir kommen deshalb sogleich anf die Hauptsache. Dr. Br. ist nämlich nun der Ansicht, dass sowohl die Steine der ersten Gruppe als die Kerne der zweiten vorzüglich durch eine Verbindung von Kalk mit Gallenfarbstoff gebildet würden. Er erhielt beim Einäschern des Gallenfarbstoffs immer kohlensauren Kalk, und glaubt, dass dieser als solcher nicht vorhanden gewesen sei, denn:

1. entwickelte sich beim Behandeln der zu untersuchenden Substanz mit Salzsäure keine Kohlensäure, und

2. hätte sich der Farbstoff durch Alkohol müssen ausziehen lassen, wenn er nicht an Kalk gebunden gewesen wäre.

Hiergegen ist nun zunächst einzuwenden, dass bekanntlich bei Gegenwart organischer Körper chemische Agentien oft ihre gewöhnliche Wirkung versagen, sodann aber, und das ist wahrscheinlicher, dass der Kalk mit einer anderen organischen Substanz in Verbindung war. Dr. Br. selbst hat dieses in einigen Steinen gefunden, und be-

zeichnet diese organische Substanz auf ihr Ansehn hin als Gallenharz. In anderen Fällen kam aber auch wirklich kohlensaurer Kalk vor, ebenso findet sich häufig auch phosphorsaurer Kalk, was wir zu beachten bitten. Was das zweite Argument betrifft, so hat Dr. Bramson übersehen, dass der Farbstoff sehr leicht Modificationen erleiden kann, wodurch er in Alkohol unlöslich wird. Schon Berzelius hat darauf aufmerksam gemacht, und wir fügen noch hinzu, dass es namentlich Verbindungen des Gallenfarbstoffs mit anderen organischen Körpern gibt, die in Alkohol sich nicht lösen.

Endlich aber ist zu erwähnen, dass aus gewöhnlicher schleimfreier Galle [1]) Farbstoff durch lösliche Kalksalze niemals niedergeschlagen wird, die Galle bleibt bei dem Zusatz solcher Salze vollkommen hell und klar. Dr. Bramson bemerkt zwar, dass der in Aetzkali gelöste Farbstoff der Gallensteine mit salzsaurem Kalk einen Niederschlag gegeben habe, welcher der ursprünglichen Substanz sehr ähnlich gewesen sei, allein hierbei ist zu bedenken, dass die Kalisolution keinen Falls frei von Kohlensäure war, und dass ausserdem, wenn sie nicht ausserordentlich verdünnt war, Kalkhydrat gefällt werden musste; beide Niederschläge d. h. sowohl kohlensaurer Kalk als Kalkhydrat sind aber im Stande, bei ihrem Entstehen Gallenfarbstoff und Gallenstoffe mit niederzureissen. So lange es daher nicht gelingt, eine chemische Verbindung des Gallenfarbstoffs mit Kalk künstlich darzustellen und eine solche Verbindung durch die Elementaranalyse zu beweisen, können wir die von Dr. Br. aufgestellte Ansicht nur als eine Vermuthung betrachten. Nichts destoweniger wollen wir gern

---

[1]) Ich verstehe hier durch Eindampfen und Wiederauflösen in Alkohol von Schleim befreite Galle, wobei dann grösstentheils auch ihre Salze abgeschieden werden.

zugeben, dass die Kalksalze bei der Bildung der Gallensteine eine Rolle spielen können, und es bleibt Herrn Dr. Bramson das Verdienst, hierauf die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben. Es ist nämlich eine allgemein anerkannte Thatsache, und wir haben im Vorhergehenden derselben bereits Erwähnung gethan, dass, wenn sich in organischen Flüssigkeiten anorganische Niederschläge bilden, zugleich organische Stoffe mit niedergerissen werden. Auch in der Galle kann etwas in der Art Statt finden, wie uns vielfache Versuche gelehrt haben. Versetzt man z. B. Galle mit milchsaurem oder salzsaurem Kalk und bringt dann kohlensaures oder phosphorsaures Natron hinzu, so reisst der sich bildende kohlensaure oder phosphorsaure Kalk eine ziemliche Menge von der Galle mit nieder. Denken wir uns demnach, dass sich in der Galle mehr als gewöhnlich phosphorsaures Natron befindet, oder dass sich durch eine Zersetzung in ihr kohlensaures Ammoniak gebildet hat, so wird, wenn nun noch zugleich ein lösliches Kalksalz abgeschieden wird, unzweifelhaft ein Niederschlag entstehen,der eine gewisse Quantität Gallenbestandtheile mit sich reisst. Dieser Niederschlag kann dann für einen Gallenstein den Kern abgeben, oder einen bereits vorhandenen Gallenstein vergrössern. Höchst wahrscheinlich bilden sich aber auch noch auf andere Weise in der Galle Niederschläge; da jedoch die in der Galle vorkommenden Stoffe in Bezug auf ihre Eigenschaften noch keineswegs genügend erforscht sind, so lässt sich vorläufig darüber noch nichts mit Sicherheit sagen.

Krankhafte Milchabsonderung.

Von

Dr. **C. Bruch**, Privatdocenten in **Heidelberg**.

In der Gazette des hôpitaux vom 12. Sept. 1846 findet sich p. 426 die Beschreibung eines Falles von Brustkrebs (tumeur squirrheuse et eecéphaloide), der von Herrn Chassaignac im Hôtel-Dieu exstirpirt wurde. Die anatomische Untersuchung der Geschwulst bot das Bemerkenswerthe, dass beim Einschneiden und Anwendung eines Druckes zweierlei Flüssigkeiten zum Vorschein kamen, eine graugelbe, die „entschieden eiteriger und krebsiger Natur" war, und eine vollkommen weisse, die Herr Chassaignac für Milch hielt, obgleich er (par des circonstances indépendantes de sa volonté) nicht im Stande war, durch eine mikroskopische Untersuchung jeden Zweifel niederzuschlagen. Die Frau hatte vor 12 Jahren zum letztenmal geboren und war 44 Jahre alt.

Obgleich, fährt der Berichterstatter fort, unzweifelhafte Fälle von Milchsecretion bei Frauen vorlägen, die nie oder vor mehreren Jahren schwanger gewesen waren, hervorgerufen durch eine künstliche Reizung der Brustdrüse, z. B. durch anhaltendes und oft wiederholtes Saugen, — so hätten ihm doch die vielfältigsten Nachforschungen bei älteren und neueren Schriftstellern nur einen einzigen Fall aufgewiesen, der für Herrn Chassaignac's Vermuthung spräche, dass auch eine Krankheit der Brust die Milchsecre-

tion hervorrufen könne. Dieser, übrigens sehr problematische Fall, ist aus Herodius Ephem. germ. Dec I, an. 1, obs. 6, p. 20 und betrifft eine Frau von 34 Jahren, die nie geboren und einen Geschwulst in der Brust hatte, welche in Folge der Behandlung aufbrach, zum Theil brandig wurde und dann, einige Tage nach dem Eintritt der Regeln, eine milchige Flüssigkeit entleerte. Da ich hiernach vermuthen muss, dass die Sache keine gewöhnliche und keineswegs ausser Zweifel gestellt ist, theile ich einen Fall mit, der mir selbst kürzlich vorkam und in welchem der mikroskopischen Analyse kein Hinderniss im Wege stand.

„Elisaheth R., 52 Jahre alt, Dienstmagd, wurde am 2. Novemb. 1846 in die chirurg. Klinik wegen Carcinom der rechten Brustdrüse aufgenommen. Sie war ihrer Angabe nach in der Kindheit immer gesund und seit ihrem 15. Jahre regelmässig, in 3 wöchentlichen Intervallen, menstruirt. Das Eintreten der Regeln kündigte sich jedesmal 2 Tage vorher durch Krämpfe an, die die R. zuweilen nöthigten, das Bett zu hüten: die Menses flossen dann 5—6 Tage lang und reichlich. Im 20. Jahre wurde R. schwanger und kam nach normal verlaufener Schwangerschaft mit einem Mädchen nieder, das frühe starb. Das Wochenbett verlief gut; ihr Kind aber hat sie nicht gesäugt, die Milch wurde vielmehr, „weil sie gleich wieder in Dienst musste," durch Compression der Brüste vertrieben, was keine üble Folgen hatte und insbesondere keine Milchknoten hinterliess. Die R. befand sich ganz wohl, die Reinigung kehrte im 5ten Monat nach der Niederkunft wieder, war aber immer einige Tage von Fluor albus gefolgt. Im 24. Lebensjahre störte ein achttägiger Status gastricus das bisher vollkommene Wohlsein, dessen sie sich auch später bis zum Herbste 1845 erfreute. In diesem Sommer will sie sich häufigen Erkältungen ausgesetzt haben, denen sie ihr jetziges Leiden zuschreibt. Im October 1845 nämlich bemerkte sie

am untern äussern Rande der rechten Brust eine sechsergrosse, platte, unter der Haut etwas verschiebbare, harte, schmerzlose Geschwulst die von da an allmählig nach allen Dimensionen sich vergrösserte. Von Weihnachten 1845 bis Fastnacht 1846 blieb die Reinigung aus und während dieser Zeit soll namentlich die Geschwulst auffallend zugenommen haben und schmerzhaft geworden sein. Auch als die Reinigung wieder regelmässig eintrat, sei ihr immer eine bedeutende Vergrösserung der Brust vorhergegangen. Die Geschwulst hatte im Mai 1846 den Umfang eines Kronthalers und nahm die untere Parthie der Mamma ein. Gegen Ende dieses Sommers nahmen auch die Achseldrüsen Theil. Seit August ist die Reinigung wieder ausgeblieben und ist bis zu dieser Stunde nicht wiedergekehrt. Die Schmerzen haben fortwährend zugenommen und wurden sowohl in der Mamma als nach dem Verlauf des Plexus brachialis so heftig, dass sie der Kranken Nächte lang den Schlaf raubten. Gleichwohl hatte das Allgemeinbefinden und die Ernährung der, von jeher mehr hagern, Person nicht bedeutend gelitten. Am Tag ihrer Aufnahme wurde eine Fontanelle auf dem rechten Arm etablirt und am 7. die Amputation der Brust und Ausschälung der erkrankten Achseldrüsen vorgenommen. Die Wunde vernarbte rasch, seit 8—10 Tagen aber zeigt sich ein Knötchen unter der Narbe in der rechten Achselhöhle, und ein bereits haselnussgrosser Knoten oberhalb der Warze der bisher gesunden linken Brust. Die Wunde granulirt fortwährend gut und liefert ein Pus bonum und laudabile.

Heidelberg d. 15. Dec. 1846. Alt, Assistent."

Ich erhielt die entfernten Stücke sogleich zur Untersuchung und fand Folgendes: An der gutgeformten und mit zolldickem Fette unterlegten Brust fand sich seitlich von der Warze eine höckrige Hervorragung, die sich sehr weich, fast fluctuirend anfühlte; die Haut darüber war geröthet und an mehreren Stellen excoriirt, als sei ein Auf-

bruch vor der Thüre gewesen. Dies und der erste Einschnitt zeigte mir, mit was ich es zu thun hatte; er traf ein breiweiches, markiges, gelblichweisses Aftergebilde, von der Grösse eines Gänseeies, das, ziemlich scharf umschrieben, im Fettpolster sass und bis dicht unter die gespannte Cutis reichte. Die tieferen und peripherischen Parthieen hatten noch einige Consistenz, während die inneren und obern beim leisesten Druck zu einem käsigen Breie zerflossen. Dicht an der Brustdrüse fand sich eine braunroth gefärbte peripherische Stelle, die einem obsoleten Blutgerinnsel glich. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Menge bläschenartiger Kerne und Zellen, nebst Mutterzellen und zahlreichen klümpchenartigen Körperchen, die sich ganz wie Eiterkörperchen verhielten, in einem lockeren, faserstoffigen, mit länglichen Kernen durchsäten Gerüste, demnach, wie ich bereits an einem anderen Orte erwähnt habe, alle Charactere eines Krebses der schlimmsten Art, d. i. eines Markschwammes.

Im Begriffe, die Untersuchung aufzugeben und nur damit beschäftigt, das Verhältniss der Geschwulst zur Brustdrüse durch Präparation zu ermitteln, sah ich beim Einschneiden der letzteren eine, ganz verschieden gefärbte, bläulichweisse Flüssigkeit in continuirlichem Strome über die Schnittfläche rieseln; weitere Einschnitte überzeugten mich von ihrer Gegenwart an allen Stellen der Drüse, und selbst aus der Warze liess sie sich hervorpressen. Die Drüse, die ungefähr $1\frac{1}{2}''$ im Durchmesser hatte, stiess nämlich zwar dicht an den Markschwamm, war aber vollständig erhalten und zeigte nirgends einen fremdartigen Bestandtheil. Jene milchweisse Flüssigkeit, die sich an allen Stellen durch Pressen und Schaben erhielt, war wirkliche Milch, denn sie enthielt Nichts als eine Unzahl der gewöhnlichen Milchkügelchen und, was besonders hervorzuheben ist, zahlreiche Colostrumkörperchen,

denen des Colostrums bei Wöchnerinnen so gleich gebildet, dass ich in Ermangelung des letzteren das pathologische Präparat zur Demonstration benutzen konnte. Ich brauche nicht hinzuzufügen, dass die mikroskopischen Elemente beider Substanzen, der Markmasse und der Milch, streng von einander geschieden waren und dass einer Vermischung sorgfältig vorgebeugt wurde; Herr Chassaignac hat also, wie wir sehen, ganz richtig beobachtet und interpretirt.

Dass diese abnorme Milchsecretion durch den Reiz der schmerzhaften Geschwulst hervorgerufen wurde und dass bei dem Alter der Person, deren Regeln bereits cessirt hatten, an keine physiologische Erscheinung zu denken ist, ist gewiss. Die Milchsecretion ist daher nicht eine Folge der Schwangerschaft, sondern einer Turgeszenz nach der Milchdrüse, die die verschiedensten ursächlichen Reize haben kann; ich weiss nicht, ob dies bei forensischen Fragen hinreichend gewürdigt zu werden pflegt. Bemerkenswerth ist besonders die Uebereinstimmung mit dem Colostrum. Donné [1]) erzählt Fälle, wo bei säugenden Frauen die Milch entweder ungewöhnlich lange den Character des Colostrum behielt, oder wo in Folge einer Entzündung der Brustdrüse plötzlich wieder Colostrumkörperchen in der Milch erschienen, und hält diese für Merkmale einer unausgebildeten oder kranken Milch. Ich glaube, dass diese Fälle zeigen, dass das Blastem, welches einer Drüse zukömmt, ein anderes ist, wenn die normale, specifische Secretion einmal eingeleitet ist, als wenn sich die Congestion erst erhebt oder steigert. Es mag dies der Grund sein, wesshalb man diese Conglomerate von Körnchen (Entzündungskugeln) in so vielen frischen Exsudaten und Extravasaten wiederfindet. Wenn Donné bemerkt hat,

---

[1]) Die Mikroskopie. Uebers. von Gorup-Besanez. Erlangen 1846. S. 314, 319.

dass eine solche Milch dem Kinde schlecht bekam, so kann dies so viel sagen, dass das Colostrum nur dem Neugebornen, nicht dem Säuglinge in späteren Tagen zuträglich sei, und es wäre der Mühe werth, darauf zu achten, ob nicht häufig eine sogenannte ungesunde Milch eine solche ist, in der aus irgend einem störenden Einflusse wieder Colostrumkörperchen aufgetreten sind, die ohne weiteres ärztliches Zuthun in wenigen Tagen wieder verschwinden und einer „gesunden" Milch Platz machen würden. Eben der Umstand, dass auch eine krankhaft gereizte Milchdrüse Milch absondert, spricht dafür, dass dieselbe in ihrer Thätigkeit nicht leicht qualitativ gestört werden kann und schwerlich auch gewisse schädliche Stoffe, Arzneien, Gifte u. s. w. aufnehmen mag, die meines Wissens in der Milch ohnehin noch nicht nachgewiesen sind.

Ueber den Eintritt von Kohle und andern unlöslichen Stoffen vom Darmcanal aus in die Blutmasse.

Von

Dr. **F. Oesterlen,** Professor in **Dorpat.**

Es bedarf wohl vor Allem einer Entschuldigung, dass ich überhaupt an die Möglichkeit eines Uebergangs fester, ungelöster Stoffe von der Intestinalschleimhaut aus in die Blutmasse, in's Innere der Oeconomie denken und sogar Versuche darüber anstellen mochte. In der That sind die entgegenstehenden Ansichten so allgemein und gleichsam zum Axiom geworden, dass ich um Entschuldigung bitten muss, wenn ich hier Dinge zur Sprache bringe, welche ohne einige Beschwerde mit den gangbaren Ansichten nicht sich vereinigen lassen. — Auch hat mich nicht die Freude an Paradoxen zu den folgenden Untersuchungen veranlasst, sondern die Ueberzeugung, dass die angeregte Frage bis jetzt jene Theilnahme von Seiten der experimentalen Physiologie nicht gefunden hat, welche sie verdient, und dass vielleicht aus den Beobachtungen, welche auf die Unmöglichkeit eines Eintritts fester Stoffe in's Blut oder ihres Austrittes aus der Blutmasse hinweisen, ein zu allgemeiner Schluss gezogen worden ist. Dazu kommen manche Erscheinungen im physiologischen, wie pathologischen Hergang der Dinge, welche sich nicht im-

mer und öfters nur mit ziemlich willkürlichem Abschluss nach der gangbaren Ansicht erklären liessen, z. B. durch Ruptur von Gefässwandungen und dergleichen, welche gar wohl an die Möglichkeit eines ganz andern und an sich einfachern Mechanismus denken liessen. Es kommen dazu meine Erfahrungen über den Eintritt metallischen Quecksilbers durch geschlossene, sichtlich nicht veränderte Membranen, ebenso andere neuere Mittheilungen ähnlicher Art, und nicht blos im Interesse der Physiologie, auch im Interesse der Heilmittellehre schien es wünschenswerth, über die Möglichkeit oder Unmöglichkeit eines Uebergangs, einer sogen. Resorption unlöslicher Stoffe weitere Aufschlüsse zu erhalten. — Noch in Tübingen hatte ich bereits mehrere Versuche darüber angestellt, und hier in Dorpat, unterstützt durch die Güte freundlicher Collegen, konnte ich dieselben zu einem wenigstens in der Hauptsache sichern Abschluss bringen.

Ich fütterte nach einander 5 Kaninchen, ein Kätzchen und 2 junge Hahnen mit möglichst fein zertheilter und mit Wasser angeriebener Holzkohle, 5 — 6 Tage durch, so dass den ersteren nach und nach etwa 1 Unze, den letzteren etwas weniger beigebracht wurde. Ich wählte die Holzkohle, weil über ihr Nichtgelöstwerden im Darmtractus kein Zweifel stattfinden konnte, weil auch die feinsten Partikelchen derselben der überwiegenden Mehrzahl nach nicht blos an ihrer tiefen, gleichförmigen Schwärze, sondern auch an ihren meist abenteuerlichen Formen, ihren Spitzen und Zacken leicht sich erkennen liessen und z. B. eine Verwechslung mit Pigmentbildungen unmöglich machten, wenn ja diese Kohlenpartikelchen im Blut und in den Organen sich wiederfinden sollten. — Alle Thiere blieben gesund, bis ich sie durch Erdrosseln tödtete; nur das Kätzchen bekam Durchfälle, und bei allen färbten sich die Excremente schwarz. —

Bei der Untersuchung selbst wurde mit der grössten Sorgfalt verfahren, um jede Einmischung von Staub und Kohle u. dergl. von aussen zu den unter dem Mikroskop untersuchten Objecten zu verhindern. Zuerst öffnete ich immer einige Gekrösvenen und brachte auf der Messerspitze einen Tropfen Blut auf das vollkommen reine und zuvor untersuchte Objectgläschen. Hier fand ich denn auch Kohlenpartikelchen wieder, welche vollkommen mit denen der gefütterten Kohle identisch waren, doch niemals in reichlicher Menge; d. h. in einem kleinen Blutstropfen, in einem Blutcoagulum von der Grösse einer halben Linie wurden nicht leicht über 5—6 Kohlenstückchen gefunden.

Die kleinsten und häufigsten Kohlenstückchen hatten blos $^1/_{300}'''$—$^1/_{200}'''$ D., andere dagegen und nicht gerade seltene hatten bereits $^1/_{130}$-$^1/_{100}'''$ Länge bei $^1/_{180}$-$^1/_{150}'''$ Breite, und noch andere stellten Massen dar, bei deren Anblick man darüber erstaunen musste, wie sie durch Epithelium, Zotten, Schleimhaut, Gefässwandungen hindurch in's Blut gelangen konnten. So fanden sich einige von $^1/_{60}'''$, sogar $^1/_{40}'''$ und mehr Länge, und fast ebenso breit als lang; oft wahre Balken mit schiefer Zuspitzung, oder mit Zacken, Spitzen, schwanzförmigen Ausläufen; andere scharf dreieckig u. s. f., ja in manchen liessen sich die Poren nicht verkennen, welche die Kohle an einzelnen Fragmenten zeigt, so dass an eine Verwechslung mit Pigmentzellen nicht zu denken war. Dieselben Körper fanden sich auch im Blute des Pfortaderstamms in ziemlich reichlicher Menge, ebenso in den Blutgerinnseln im rechten Herzen, in der Leber, den Lungen, in der Milz, sparsamer dagegen in den Nieren, im Blute der untern Hohlvene. Bei dem Kätzchen wurde der Inhalt des Ductus thoracicus untersucht, aber keine Kohle darin gefunden; auch im Blute dieses Thiers, in seinen Organen fand sich dieselbe in viel geringerer Menge als bei den Kaninchen

und Hahnen. Ausser den unverkennbaren Kohlenpartikelchen traf ich überall Anhäufungen von kleinen, schwarzen und rundlichen Molekülen, oft vereinigt durch eine durchsichtige amorphe Masse, welche gleichfalls Kohle, möglicher Weise freilich auch etwas anderes seyn konnten. Auch in der Galle, im Harn fand ich keine Objecte, welche sich mit Sicherheit als Kohle hätten in Anspruch nehmen lassen.

Weder Organe noch Blutgefässe und ihr Inhalt zeigten irgend eine dem blossen Auge erkennbare Alteration, ebensowenig die Schleimhaut des Magens und Darmcanals, deren Inhalt durch Kohle immer schwärzlichgrau gefärbt war; an vielen untersuchten Stellen waren die Zotten, das Epithelium unverändert, an andern dagegen liessen sie sich, wie so häufig nicht wiederfinden.

Um zu erforschen, ob vielleicht auch feste, durchaus rundliche Körperchen dieselbe Passage wie die Kohle auszuführen vermöchten, wurden 2 Kaninchen und ein junger Hahn mit frisch gefälltem Berlinerblau gefüttert, auf dieselbe Weise wie mit Kohle, doch nur 3 Tage durch; die Excremente gingen blau gefärbt ab, im Uebrigen blieben auch diese Thiere ganz gesund. Es fanden sich im Blute der Gekrösvenen, des Pfortaderstamms u. s. f. wie in verschiedenen Organen rundliche, dunkle Körperchen in ziemlicher Menge, welche ganz mit den Partikelchen des Berlinerblau übereinkamen, und bei einzelnen liess sich am Rande, in der Mitte bei stärkerer Beleuchtung ein bläulicher Schein erkennen. Doch ergab sich, dass das Berlinerblau für solche Untersuchungen weniger geeignet ist, als z. B. die Kohle, weil seinen Molekülen keine so characteristische Form zukommt, und eine deutlichere blaue Färbung unter dem Mikroskope blos dann erscheint, wenn mehrere dicht beisammen liegen, was z. B. im Blute, in den Organen bei unsern Versuchen nicht erwartet wer-

den kann. Aus demselben Grunde und in noch höherem Grade sind Zinnober und andere roth oder gelb gefärbte unlösliche Substanzen unpassend.

Dies die Versuche, welche ich bis jetzt dem geneigten Leser vorlegen wollte, und welche nach meiner eigenen Ueberzeugung erst noch mannigfach modificirt und vor Allem auch von Andern wiederholt werden müssten, ehe sich ganz sichere und bedeutungsvollere Deductionen daraus ziehen lassen. Ein Ergebniss jedoch wird schon jetzt als constatirt gelten können, dass nämlich feste, ungelöste Stoffe vom Darmtractus aus in die Gekrösvenen u. s. f. eintreten.

Ueber den Mechanismus dieses Uebergehens steht mir bis jetzt kein Urtheil zu; an Poren und Bleuland'sche Mäuler der Zotten, durch welche Kohlenstücke von $^1/_{60}$—$^1/_{40}$‴ D. und dazu nicht selten von rundlicher, quadratischer Form, also wahrscheinlich ohne Mithülfe spitzer und scharfer Kanten dringen könnten, ist nach mikroskopischen Untersuchungen der Darmschleimhaut und ihrer Elemente, wie sie die tüchtigsten Anatomen ausgeführt haben, nicht zu glauben; — ein interstitielles Durchdringen zwischen Faserbündeln u. s. f. (etwa analog dem Fortschreiten verschluckter Nadeln) oder ein einfaches Durchtreten durch zerrissene Epithelien, Häute, Gefässwandungen ist wenigstens nicht erwiesen, und doch sind einmal solche feste Körper glücklich durchgedrungen.

Möchten daher zur Lösung dieser Räthsel Andere und in diesen Gebieten Erfahrenere zu weitern Untersuchungen sich bewegen lassen. Vielleicht gewinnen wir dadurch auch eine weitere Einsicht in die feineren und trotz aller

Bestrebungen immer noch so räthselhaften Texturverhältnisse der Darmschleimhaut und ihrer Elemente, und diese wird um so mehr zu hoffen seyn, je weniger bei derartigen Forschungen schon zuvor fixirte physiologische Ansichten das Steuer führen.

Das Neueste zur Geschichte der Blutfarbe.

Von

Dr. **C. Bruch,** Privatdocenten in **Heidelberg.**

Scherer's Jahresbericht ist endlich erschienen, aber was er berichtet, ist nicht tröstlich. Herr Scherer fährt in einem Tone fort, den man in neuerer Zeit öfter vernimmt, der mir nicht schadet und ihm mindestens — nicht nützt, und mit dem er ohne Zweifel beweisen will, dass ihm die Glorie des Professors mehr Vergnügen und ein Flecken im Wappen mehr Kummer macht, als die Sache der Wissenschaft. Da ich leider aus Erfahrung weiss, wie schwer Herr Scherer eines Bessern zu belehren ist, so würde ich mit grosser Genugthuung schweigen, wenn er seinen Irrthum offen eingestände, statt ihn (in einem Jahrsberichte) beschönigen und sich so gebärden zu wollen, als habe er Recht gehabt, nicht ich. Ein so schwächliches Benehmen verdient nach meiner Ansicht keine Schonung, also zur Sache.

Endlich, nach dreijährigem Widerspruche und nachdem der Versuch „vor mehr als hundert Personen mit gleichem Erfolg angestellt worden," hat sich Scherer überzeugt, dass auch das gewässerte Blut von Sauerstoff, auch beim blossen Durchleiten, hellroth und von Kohlensäure dunkelroth wird. Man höre: „Wendet man ganz frisch geschlagenes und mit Wasser verdünntes Blut, oder

gar frisch filtrirtes an, so ist durch beide Manipulationen das Blut unter dem Einflusse der athmosphärischen Luft und des Sauerstoffs derselben grösstentheils seiner Kohlensäure durch Verdrängung [1]) beraubt: es wird sich dann durch Sauerstoff nicht mehr heller färben. Wendet man aber ein Blut an, das nach dem Schlagen, der Verdünnung mit Wasser und dem Filtriren einige Zeit gestanden hat, so hat sich in ihm durch die fortschreitende Verwesung unter dem Einflusse des Sauerstoffs wieder Kohlensäure erzeugt und das Blut dunkel gefärbt. Dies scheint bei Bruch's Blut der Fall gewesen zu sein." — Man staune! Soll das ein Einwand sein oder eine Entschuldigung, dass Herrn Scherer der Versuch früher versagt hat? Das heisst denn doch nichts Anderes als, das gewässerte Blut werde nur dann durch Sauerstoff heller gefärbt, wenn es durch Kohlensäure dunkel geworden war, aber es werde von Sauerstoff nicht gefärbt, wenn es durch Sauerstoff schon hellroth gemacht sei! Wahrlich, Herr Scherer muss sich noch mehr Leute, als mich, „bornirt" vorstellen, wenn er glaubt, seinen Lesern auf eine so ungeschickte Art imponiren zu können! Wie wäre dann ein Resultat zu erhalten gewesen, wenn ich hellrothes Blut mit Sauerstoff behandelt hätte? Freilich war mein Blut schon im Schlachthause geschlagen und erst einige Stunden später mit Wasser verdünnt worden; ich habe es ja absichtlich mit Kohlensäure geschüttelt, um die dunkle Farbe zu erhalten, die der Sauerstoff aufheben sollte. Oder will Herr Scherer damit sagen, sein Blut, das seine früheren irrigen Versuche herbeiführte, sei hellrothes gewesen? Nach seiner Angabe erhielt er es durch

---

[1]) Man übersehe ja nicht die Wichtigkeit dieser zwei anscheinend so unschuldigen Worte „durch Verdrängung;" sie sind der Embryo der künftigen neuen Hypothese.

Auswaschen des Blutkuchens, also nicht aus geschlagenem Blute! Durch Filtriren habe ich noch nie ein Blut hellroth werden sehen; es geht ohnehin immer so langsam, dass, wenn Scherer's Angaben über die rasche Verwesung des Blutes unter dem Einflusse des Sauerstoffs richtig wären, die neugebildete Kohlensäure schon eine dunkle Farbe herstellen müsste. Wozu also alle diese Winkelzüge, statt, mit immer wohlanstehender Offenheit, zu sagen: Peccavi?

Am ungehaltensten ist Herr Scherer darüber, dass ich ihn des Widerspruchs zeihe; aber was ist dabei „Böswilliges," wenn ein „gewisser" Doctor einem gewissen (?) Professor einen Irrthum oder einen Widerspruch nachweist? und was gehört für eine „Bornirtheit" dazu, einen so handgreiflichen Widerspruch nicht zu übersehen? Erst sagt Herr Scherer, der Farbstoff werde durch Sauerstoff nicht verändert, und später heisst es, er verbinde sich mit dem grössten Theile des bei der Respiration aufgenommenen Sauerstoffs. Chemische Verbindung, Oxydation, ist doch wohl Veränderung eines Körpers? Oder wollte Herr Scherer sagen, der Sauerstoff verändere zwar den Farbstoff, aber nicht die Farbe, so hätte er sich bei einer so wichtigen und subtilen Sache deutlicher ausdrücken sollen. Letzteres scheint übrigens seine Meinung nicht gewesen zu seyn, denn noch am Ende der Reuter'schen Beleuchtung sagt er, die Sauerstoffverbindung mit dem Haematin möge nicht die Hauptursache der Farbenveränderung seyn, — also doch Ursache!

Aus dem Bisherigen lässt sich sehen, wie viel Consequenz und Gründlichkeit in der Scherer'schen Beweisführung ist; um aber mathematisch darzuthun, wie er nach jedem Strohhalm greift, um für den Augenblick und à tout prix Recht zu behalten, überblicke man die anderen Hypothesen, die er seiner Theorie bald als Ersatzmänner, bald

als Schildknappen beigegeben hat. Da waren 1. die Aufnahme des milchweissen Chylus aus dem Ductus thoracicus, wodurch dem Blute eine Menge Licht reflectirender Theilchen beigemischt würden. (Diese Menge ist zu der der gefärbten Blutkörper unbedeutend und factisch unwirksam, da das Blut der Vena cava descendens und im rechten Herzen nicht heller roth ist, als anderes Venenblut; auch rührt die milchweisse Farbe des Chylus nicht von den Lymphkörperchen, sondern von Fettkörperchen her, die sich aber vorzugsweise in den Lymphgefässen des Darms finden, nicht im Ductus thoracicus [1]).

2. Die weisse Hülle der Blutscheiben, die sich verdichten und verdünnen könne und daher den Farbstoff mehr oder weniger lebhaft durchscheinen lasse. (Dass diese Hülle nicht weiss ist, sieht man an den mit Wasser behandelten Blutscheiben, die verschwinden, sobald aller Farbstoff ausgetreten ist; dass aber diese Verdichtung, auch wenn sie zu beweisen wäre, keinen Einfluss auf die Farbe habe, geht daraus hervor, dass möglichst eingeschrumpfte Blutkörper, z. B. vertrocknende, nicht blässer, sondern gelber sind als normale, was offenbar von der Concentration des gefärbten Inhaltes in einem engeren Raume herrührt. In mässig gesalzenem Blute sehen die Blutkörper, so lange sie noch scheibenförmig und nicht gerunzelt sind, von der Fläche zwar blässer aus, weil sie sehr platt und die Schicht des Inhalts sehr dünn ist, sie sehen aber auf der Kante dunkelgelb aus, weil da die Schicht eine desto höhere ist.)

3) Scherer liess Reuter behaupten, die hellrothe Farbe des geschüttelten Blutes rühre von den aufsteigenden Gasblasen her und finde sich eben so beim Schütteln mit Sauerstoff als mit Kohlensäure. (Letzteres glaubt

---

[1]) H. Müller in dieser Zeitschrift. Bd. III. S. 222.

Scherer selbst nicht mehr, aber auch das erstere ist falsch, da auch gesalzenes, also nicht viscirtes Blut von den Gasen gefärbt wird und die Farbe bleibt, auch wenn alle Gasblasen aufgestiegen sind.)

4) Dass Scherer schon in seinem ersten Aufsatze dem Wasserverluste in den Lungen einen Antheil an der Farbe des arteriellen Blutes zuschrieb, ist wahr, dass er aber damit im Allgemeinen das arterielle Blut für wasserärmer erklären wollte, als das venöse, konnte ich einem Professor der Chemie, der auch Medicin studirt hat, unmöglich zutrauen; ich habe demnach Nichts zu thun, als den gegen Reuter gerichteten Tadel der Voreiligkeit auch auf Herrn Scherer zu übertragen. (Nach den neueren Untersuchungen [1]) ist das arterielle Blut wässeriger, als das venöse, wie es auch aus physiologischen Gründen sein muss. Die 0,25 Gramm. Wasser [2]), die bei der Respiration in der Minute verloren gehen (in 24 Stunden 360 Gr. = 1 bürgerlichen ℔) kommen gegen den Verlust durch Haut und Nieren (die nach Bequerel in derselben Zeit allein wenigstens 3mal so viel Wasser entleeren) nicht in Betracht, auch wenn man den Wasserreichthum des beigemischten Chylus nicht anschlägt. Hätte die Differenz des Wassergehaltes überhaupt einen erheblichen Einfluss, so müsste das venöse Blut heller sein, denn das Blut verliert am meisten Wasser, ehe es venös wird.)

5) Für die Formveränderungen der Blutkörper durch die Gase hat Scherer zwar allerdings Collegen unter den älteren Beobachtern, aber unter den neueren keinen einzigen. (Wären dieselben evident, so wäre nicht einzusehen, warum man darüber streiten sollte, da über die Veränderungen durch Salze, die selbst bei geringen

---

[1]) S. Simon's medic. Chemie. Bd. II. S. 103.

[2]) Vierordt, Theorie der Respiration. S. 218.

Schwankungen im Concentrationsgrade des Blutserums für Beobachtungen so störend werden, Alle einig sind.)

Um nebenbei Herrn Scherer auch als Referenten kennen zu lernen, vergleiche man die folgenden Seiten, wo von Marchand's Versuchen die Rede ist. Auch Marchand, ein Chemiker also, hat vor einiger Zeit Untersuchungen über die Einwirkung der Gase auf das Blut und dessen Farbe angestellt [1]). Das Nähere bitte ich an Ort und Stelle nachzulesen, denn Herr Scherer berichtet (S. 131), Marchand habe gefunden, dass es (das Blut schlechthin?!) durch Schütteln mit Sauerstoff sich hellroth zeigte u. s. w. (Marchand mag sich für das Zeugniss eines so neuen und ingeniösen Versuches bei Scherer bedanken.) Dass Marchand diese Versuche mit gewässertem Blute anstellte, worauf ja Alles ankam, dass er sie anstellte, um zwischen Scherer und mir zu entscheiden, und dass er meine Versuche ausdrücklich bestätigt, das — verschweigt Herr Scherer (wahrscheinlich aus Versehen), während er (ohne Zweifel durch die Schuld des Setzers) eine Spalte früher für einen Versuch, der ihm günstig ist, aber so wenig beweist, als seine früheren mit blossem Durchleiten der Gase, gesperrte Lettern hat. So schreibt man Jahresberichte!

Mulder, der die Schwächen der Scherer'schen Hypothese nicht verkannte, aber dessen Versuche noch für richtig hielt, hat eine gewissermassen chemisch-physikalische Theorie der Blutfarbe aufgestellt [2]). Er lässt die Kohlensäure nicht auf den Farbstoff, sondern auf die aus

---

[1]) Dessen und Erdmann's Journal. Bd. 35. S. 400.

[2]) Versuch einer physiol. Chemie. Uebers. v. Moleschott. 1845. S. 356 — 359.

einer Protëinverbindung bestehenden Hüllen der Blutkörperchen einwirken, welche darin, wie in andern verdünnten Säuren, gallertig und durchscheinend würden, während der Sauerstoff durch Bildung von Protëinoxyden einen Niederschlag bewirke, der wie eine weisse Schicht die Blutkörperchen umgebe und den Farbstoff weniger durchscheinen lasse. Dass diese Theorie nicht statthaben kann, da auch das gewässerte, seiner Körperchen beraubte, Blut, wie ich gezeigt habe, von den Gasen gefärbt wird, haben Henle [1]) und aus anderen Gründen Vierordt [2]) bereits bemerkt.

Etwas modificirt ist Mulder's Theorie in neuester Zeit von Prof. Donders in Utrecht vorgetragen worden, wie ich aus dessen Aufsatz in der Nederlandsch Lancet sehe, den er mir zu schicken die Güte hatte. Donders, dem es ebenfalls nicht möglich war, eine Formveränderung der Blutkörperchen durch Einwirkung der Gase wahrzunehmen, geht von der Beobachtung aus, dass auch das gewässerte Blut noch Körperchen enthalten könne, die im Stande wären, Licht zu reflectiren, z. B. die Kerne der Blutkörperchen, die farblosen Blutkörperchen, Gerinnsel u. s. w. Er beruft sich ferner darauf, dass durch Einwirkung des Sauerstoffs der aufgelöste Faserstoff in Molecularform niedergeschlagen und so die Zahl der Licht reflectirenden Theilchen vermehrt werde. Obgleich ich diese Theorie für glücklicher halte als die von Scherer und Mulder, so muss ich doch einwenden, dass alle meine Versuche mit geschlagenem Blute angestellt wurden, das also keinen Faserstoff mehr enthielt; ebenso wurde in meinen ersten Versuchen nur filtrirtes Blut angewendet, wie an Ort und Stelle ausdrücklich bemerkt

---

[1]) Jahresbericht für Histologie für 1845. S. 64.

[2]) a. a. O. S. 219.

ist, und zwar habe ich vor der Anwendung jedes gewässerte Blut unter dem Mikroskope untersucht, um mich von der Abwesenheit aller Formbestandtheile zu überzeugen. Allerdings bleiben oft verschiedenartige Moleküle, gerinnselartige Fäden und Flöckchen zurück; ihre Gegenwart hat aber gewiss keinen Einfluss auf die Farbe, da sich sogar das unfiltrirte gewässerte Blut (welches noch die farblosen Blutkörperchen und jene gefärbten enthält, die sich weder in Wasser noch in Essigsäure lösen) dem filtrirten, wie ich ebenfalls angegeben habe (Versuch IV), ganz gleich verhält.

Wollte man mit Donders annehmen, „dass jene feinen Molecüle, die aus der einen oder andern Proteinverbindung bestehen, durch Sauerstoff oxydirt, weisser, minder durchscheinend (vielleicht in ihrer Anzahl vermehrt), durch Kohlensäure durchscheinender, gelatinöser, vielleicht aufgelöst werden," so lässt sich dies zwar direct so wenig widerlegen als beweisen, aber es wird doch sehr unwahrscheinlich, wenn man die geringe Menge aller dieser Formtheile neben der Anzahl der gefärbten Blutkörper in Anschlag bringt. Was endlich die Kerne der letztern betrifft, so war es mir so wenig als Andern je möglich, unter den Blutkörperchen des Erwachsenen, beim Menschen und bei Säugethieren, ein einziges kernhaltiges zu entdecken; sie verschwinden mir im Gegentheile in Wasser und Essigsäure spurlos.

Nach allen diesen Bemühungen und obgleich alle Neuern überzeugt sind, dass die Ursache der Blutfarbe eine physikalische sein müsse, ist nur das, wie ich bereits vor drei Jahren bemerkt habe, ausser Zweifel, dass die Gase das Haematin selbst färben und, setzte ich damals hinzu, sehr wahrscheinlich, dass sie mit dem-

selben eine chemische Verbindung eingehen [1]). Ein Versuch, der mir das Letztere wahrscheinlich machte (V.), indem ich nämlich den chemisch gebundenen Sauerstoff des arteriellen Blutes, nach Auspumpen des blos imbibirten, durch Indigküpe entzogen zu haben glaubte, kann keine Beweiskraft haben, nicht aus dem Grunde, den Scherer angibt (denn in meinem Falle setzte das dunkelgefärbte Filtrat keinen Indig ab), sondern weil es, wie Marchand bemerkt und ich selbst erfahren habe, unmöglich ist, durch Auspumpen allen imbibirten Sauerstoff zu entfernen [2]). Dass ich diesen Versuch von Anfang nicht überschätzt habe, habe ich schon neulich bemerkt, und nur Herr Scherer, der mir, ausser einem Schreibfehler, doch Etwas anhaben möchte, kann den Sinn meiner Worte am Schlusse missdeuten, wo es heisst [3]): „nur eine bekannte Sache, die chemische Einwirkung des Sauerstoffs und der Kohlensäure auf den Blutfarbstoff, werde zur Gewissheit. Die Natur dieser chemischen Verbindungen bleibe so ungewiss als bisher. Ich schliesse aber, dass eine Zersetzung des Hämatins selbst nicht eintrete; dass im Moment der Einwirkung des Sauerstoffs die entweichende Kohlensäure nicht erst gebildet, sondern die schon vorhandene ausgetrieben werde, und dass die Verbindung mit Sauerstoff eine beständigere sei, als die mit Kohlensäure.“ Da

---

[1]) Bd. I. dieser Zeitschr. S. 445.

[2]) Ich hätte, sagt Marchand (a. a. O. Bd. 38. S. 280), das Blut mit einem Strome von Wasserstoff behandeln und dabei auspumpen müssen, dann würde keine Bläuung eingetreten sein. Allein ich verzichte darauf, diesen Gegenversuch anzustellen; denn gesetzt den Fall, ich erhielte dennoch eine Bläuung (durch Desoxydation des Farbstoffs), so würde man immer einwerfen können, dass noch absorbirtes Gas zurückgewesen sei.

[3]) a. a. O. 449.

ist doch wohl deutlich genug zwischen chemischer Einwirkung und chemischer Verbindung unterschieden. Ich spreche überall nicht einmal von oxydirtem Blute, sondern von „sauerstoffigem“ und lasse also jeder künftigen Erklärung der Art der Einwirkung allen Spielraum. Herr Scherer hätte sich wohl diese Vorsicht eines gewissen Doctors in Schlussfolgerungen zum Muster nehmen können, statt nun, zum sechsten Male in dieser Sache, mit einer todtgebornen Hypothese anzurücken, die weder aus seinen noch aus meinen Versuchen hervorgeht.

Nachdem Scherer am Schlusse seines Berichtes über unseren Streit die bekannten Einwendungen gegen die chemische Theorie (dass man sich eine Desoxydation des Hämatins durch Kohlensäure nicht denken kann [1]) u. s. w.) vorgebracht hat, heisst es am Ende, das gewässerte Blut werde durch Schütteln mit Sauerstoff deswegen hellroth, „weil dadurch die dunkelroth färbende — gleich allen Säuren organische Farbstoffe, ohne chemische Verbindung mit denselben einzugehen, in ihrer Färbung verändernde — Kohlensäure

---

[1]) Marchand hält zwar für möglich (a. a. O. S. 275), dass sich die Kohlensäure mit dem oxydirten Hämatin verbinde, allein dadurch wird nicht begreiflich, warum sich die Gase künstlich so oft hintereinander und selbst durch den indifferenten Wasserstoff und Stickstoff austreiben lassen. Einem anderen, schon von Reuter und Donders erhobenen Einwurfe, der sich auf die Langsamkeit der Einwirkung beim Durchleiten der Gase durch das gewässerte Blut stützt, während doch der Farbstoff hier gleichmässiger vertheilt ist, als im ungewässerten Blute, habe ich bereits den Einfluss des Schüttelns und die verschiedene Dichtigkeit beider Blutsorten entgegengehalten; wollte man erwiedern, dass das Blut in den Lungen nicht geschüttelt wird, so vergesse man nicht seine rasche Bewegung und die höchst feine Vertheilung in den Capillargefässen der Lunge, die bekanntlich zu den engsten des ganzen Körpers gehören.

ausgetrieben wird, wodurch die hellere Farbe sich wieder herstellt“ (S.125). Es war gewiss nur Bescheidenheit von Herrn Scherer, dass er diese wichtige Entdeckung nur so beiläufig mittheilt, aber spasshaft ist es, wie ihm diese kleine Unterschiebung schliesslich zu dem Resultate verhelfen muss, dass sich „sonach die Farbenveränderung des Blutes in der Lunge als ein rein physicalischer Vorgang ergäbe!“ Wehe Herrn Scherer, wenn er noch öfter auf diese Weise Recht behalten sollte; es dürfte ihm dann nicht leicht wieder Unrecht geschehen können! Ich will nicht darüber klagen, dass an die Stelle der chemischen „Veränderung“ nun die chemische „Verbindung“ gesetzt wird, aber wie viel Schreiberei hätte uns Herr Scherer ersparen können, wenn er von Anfang gesagt hätte, dass es ihm gar nicht um die Blutfarbe, sondern um die Anregung einer Reform der Begriffe „chemisch“ und „physicalisch“ zu thun war (einer Reform, die, consequent durchgeführt, die Chemie so ziemlich in der Physik aufgehen lassen würde)! Ein Anfänger freilich weiss mit der grössten Bestimmtheit, was das sei, denn er bringt es direct aus dem Collegium mit, aber glaubt denn Herr Scherer, dass die anderen Auguren nicht lachen werden, wenn er in einen wissenschaftlichen Streit seine Schuldefinitionen mitbringt? Wenn die Einwirkung der Gase auf den Blutfarbestoff nicht reiner physicalisch ist, als die der Säuren auf das Lacmuspapier, auf den Gallenfarbstoff u. s. w., dann muss ich selbst bedauern, dass diese neue Hypothese so falsch ist, als seine früheren, denn das Bischen Chemie, womit sie verunreinigt ist, würde mir doch als mein Antheil zugefallen sein. Nur in meinem eignen Interesse habe ich mich daher bemüht, die Beweise dafür aufzusuchen, die Scherer schuldig geblieben ist, und nach den Quellen zu forschen, aus denen er geschöpft haben kann. Magnus und Marchand, über

deren Versuche Scherer auf den nächsten Seiten referirt, haben sie geliefert.

Magnus hat gezeigt, [1]) dass sich fast die ganze Menge des vom Blut aufgenommenen Sauerstoffs durch Schütteln wieder abscheiden lässt, der schlagendste Beweis, wie Magnus bemerkt, gegen eine chemische Verbindung desselben mit dem Blute. Marchand fand [2]), dass die Einwirkung des Sauerstoffs auf eine Hämatinlösung, die durch Auspumpen und Durchleiten von Wasserstoff von der Kohlensäure befreit war, innerhalb dreier Stunden keine Kohlensäure-Entwicklung und keine Farbenveränderung hervorbrachte. Dieser Versuch ist es, den Scherer hervorhebt, und aus dem er füglich hätte schliessen können, dass da, wo weder Kohlensäureentwicklung, noch Farbenveränderung eintrat, der durchgeleitete Sauerstoff weder eingewirkt habe, noch absorbirt worden sei. Wie oft wird Herr Scherer noch ein Gas unter der pneumatischen Wanne auffangen, bis er sich wundert, dass so viele Gasblasen dabei nicht absorbirt werden, sondern aufsteigen? Wenn der Sauerstoff aber wirklich nur durch Austreibung der schwärzenden Kohlensäure wirkt, wie sieht es dann mit Scherer's Behauptung aus, „dass der bei der Respiration aufgenommene Sauerstoff grösstentheils an das Hämatin trete und sich mit demselben verbinde?" und wie will er beweisen, dass diese Oxydation erfolge, ohne dass die Farbe des Hämatins verändert werde? Wenn es ferner wahr ist, was Marchand gleichfalls angibt [3]), dass auch der Wasserstoff das Blut dunkel mache, — gehört auch er zu den Stoffen, die „gleich allen Säuren organische Farbstoffe u. s. w.?"

---

[1]) Poggendorfs Ann. Bd. 6. 1845. S. 200.

[2]) a. a. O. Bd. 35. S. 397.

[3]) a. a. O. S. 393.

Warum ist Herr Scherer nicht lieber bei Magnus Theorie [1]) geblieben, dass die blosse Absorption verschiedener Gase auch verschiedene Farbenveränderungen hervorbringe, und dass die rothe Farbe des Arterienblutes nicht blos von der fehlenden Kohlensäure, sondern auch von der Absorption von Sauerstoff herrühre"? (eine Theorie, die, wenn sie Analogien hat, jeder andern vorzuziehen wäre, obgleich man einwenden kann, dass eben jenes Bruchtheil Sauerstoff, das Magnus nicht abscheiden konnte, chemisch gebunden sei und die Farbe verändert habe.) Warum endlich hat Herr Scherer nicht die neuesten Versuche von Marchand [2]) abgewartet, die ihm eine sechste Niederlage erspart haben würden?

Marchand behandelt unsere Controverse noch einmal von Anfang durch eine Reihe von Versuchen, von denen nicht ein einziger den von mir angestellten widerspricht, er bestätigt vielmehr meine sämmtlichen Angaben, insbesondere die über den Einfluss des Sauerstoffs auf gewässertes Blut, auch beim Durchleiten, und über die combinirte Wirkung der Gase und der Salze. [3]) Eine Formveränderung der Blutkörper durch die Gase kann Marchand ebenfalls nicht wahrnehmen. Von dem grössten Interesse sind seine Versuche über die Farbenveränderungen während des Auspumpens der Gase.

Wäre Scherer's neueste Hypothese, die übrigens Marchand noch nicht kannte, richtig, wirkte nämlich der Sauerstoff nur durch Austreibung der schwärzenden Kohlensäure,

---

[1]) a. a. O. S. 190.

[2]) a. a. O. Bd. 38. S. 273.

[3]) Wenn M. S. 282 von gewässertem Blute spricht, dessen Farbe durch Salze verändert wurde, so kann das nur solches gewesen sein, dessen Blutzellen noch nicht zerstört waren.

so müsste die hellrothe Farbe die normale des Blutfarbestoffs sein und sie müsste eintreten, so oft dem Blute alle Gase entzogen sind. Marchand findet aber, dass mit Kohlensäure geschütteltes Blut unter der Luftpumpe heller, sauerstoffiges dunkel wird. Zwar bleibt ein gewisser Spielraum für die indifferente Mittelfarbe [1]), weil es nicht möglich ist, unter der Luftpumpe alles Gas zu entziehen, aber die Farben „nähern sich doch merklich." Auch der Wasserstoff färbt dunkel, wenn auch nicht so dunkel, als die Kohlensäure, desgleichen der Stickstoff. Marchand schliesst sich daher der Ansicht von Magnus über eine physicalische Wirkung der Gase an, da sich zwar die Kohlensäure möglicherweise durch Auspumpen oder durch eine indifferente Gasart aus einer chemische Verbindung austreiben liesse [2]), was aber für den Sauerstoff nicht denkbar sei.

Da diese Versuche zum Theil im Widerspruch mit dem schon genannten stehen, in welchem ich nach dem Auspumpen des sauerstoffigen Blutes keine Farbenveränderung bemerkte (Vers. V.), so beeilte ich mich, dieselben, und zwar mit gewässertem Blute, zu wiederholen, wozu mir die bereitwillige Unterstützung des Herrn Prof. Jolly die erwünschte Gelegenheit verschaffte.

Frisches geschlagenes Blut, das die Farbe eines venösen Blutes hatte, wurde mit destillirtem Wasser verdünnt, bis die Blutkörper nicht mehr sichtbar waren. Drei Portionen desselben wurden mit atmosphärischer Luft, Kohlensäure und Wasserstoff geschüttelt, indem ich die Kohlensäure unter Blut auffing, den Wasserstoff aber durchleitete und wiederholt damit schüttelte. Das mit Luft geschüttelte Blut wurde wie gewöhnlich hellroth, das

---

[1]) S. meinen 1. Aufs. S. 450.

[2]) a. a. O. S. 278.

kohlensaure dunkel, das mit Wasserstoff imprägnirte ebenfalls hell und zwar konnte ich keinen Unterschied zwischen diesem und dem sauerstoffigen bemerken (so dass ich vermuthete, der Versuch möge nicht rein, sondern Luft hinzugetreten sein; leider reichte mein Material und meine Zeit nicht zu einer Wiederholung desselben). Alle drei Gläser wurden darauf zu gleicher Zeit unter die Luftpumpe gebracht, geöffnet und nun, mit zeitweisen Pausen, bis der aufsteigende Schaum sich gesetzt hatte, so lange ausgepumpt, bis keine Veränderung des Barometerstandes mehr bemerkt wurde (3,5‴). Das kohlensaure Blut schäumte von Anfang sehr lebhaft, so dass der Schaum mehrmal übertreten wollte, er setzte sich jedoch sehr bald, verminderte sich fortwährend und zuletzt stiegen nur von Zeit zu Zeit noch einzelne Blasen auf. Das sauerstoffige Blut schäumte viel weniger, aber länger und noch, nachdem im kohlensauren keine Blase mehr aufstieg und die Fläche desselben vollkommen glatt war; ja es war noch mit einzelnen Blasen bedeckt, als der Versuch beendigt wurde, ein Beweis, dass der Sauerstoff zwar, wie bekannt, in geringerer Menge aufgenommen wird als die Kohlensäure, aber fester haftet (welches letztere ich schon früher beim Schütteln gefunden hatte [1]). Auf das wasserstoffige Blut hatte ich in der Erwartung, dass es am meisten schäumen werde, einige Tropfen Oel gegossen, es erschienen daher nur kleine helle Bläschen am Glase, die bei Beendigung des Versuches noch nicht verschwunden waren. Was nun die Farben betrifft, so ertrugen sämmtliche Blutsorten eine enorme Entleerung und die lebhafteste Gasentwicklung war bereits vorüber, als eine Veränderung der Farbe bemerkbar wurde, und zwar betraf diese hauptsächlich das sauerstoffige Blut,

[1]) Bd. I. S. 442, Bd. III. S. 311.

welches entschieden dunkler wurde; das kohlensaure hatte sich auch nach Beendigung des Versuchs und obgleich die Gasentziehung darin die vollständigste war, am wenigsten verändert, so dass ich es von dem nicht ausgepumpten nicht sicher unterscheiden konnte. Das wasserstoffige Blut war ebenfalls dunkler geworden, aber nicht so dunkel als das sauerstoffige. Die Nüancen, die alle denselben Teint hatten, reihten sich vom hellen zum dunkeln folgenderweise:

gewässertes sauerstoffiges Blut,
gewässertes wasserstoffiges ausgepumptes Blut,
gewässertes sauerstoffiges ausgepumptes Blut,
gewässertes Blut,
gewässertes kohlensaures ausgepumptes Blut.

Mit Ausnahme der Reaction des Wasserstoffes stimme ich daher mit Marchand überein, insbesondere ist gewiss, dass Sauerstoff und Kohlensäure die Hämatinlösung färben und dass der Sauerstoff nicht blos durch Austreibung der Kohlensäure wirkt; ein Resultat, das mit meinen früheren Versuchen und Schlüssen, den V. ausgenommen, so sehr übereinkommt, dass ich bedauern muss, in diesem letzteren nicht unverdrossener gearbeitet zu haben, um neben der Widerlegung des Herrn Prof. Scherer, womit meiner Bescheidenheit Genüge geleistet war, auch die Antwort auf die Grundfrage herauszupumpen.

Ob letztere jetzt definitiv gelöst sei, will ich nicht behaupten; fast steht die Antwort so, als bedinge die Absorption eines jeden, gleichviel welchen Gases an sich schon eine Aenderung in der Farbe einer gefärbten Flüssigkeit. Die Materialien der Physiker geben darüber so wenig Aufschluss, als über die Frage, ob diese Farbenveränderungen im Zusammenhang mit der Absorptionsfähigkeit stehen u. s. w. Jedenfalls muss es

Gesetze geben, die in einem Falle eine hellere, bei einem anderen Gase eine dunklere Farbe bedingen. Sie zu studiren, wäre eine dankbare Aufgabe, die aber eine grosse Reihe von Versuchen erfordert, zu denen ich mich theils anderer Arbeiten wegen, theils in Folge der stattfindenden Umgestaltung des physicalischen Instituts vorläufig ausser Stand sehe. Möchte uns indessen Herr Scherer seine mehrfach versprochenen neueren Versuche nicht länger vorenthalten, statt uns im neuen Jahre mit einer siebenten Hypothese zu beschenken; denn dass er im Hypothesenmachen kein Glück hat, muss er nun wohl selber einsehen.

Noch eine Antwort an Herrn P. Löwenberg in Berlin.

Von

Dr. **Vierordt** in **Karlsruhe.**

In dem zweiten Heft der Beiträge zur experimentellen Pathologie von Traube antwortet mir L. auf das, was ich ihm hinsichtlich seiner Kritik meiner Physiologie des Athmens zu erwidern genöthigt war. L. fordert mich zuerst auf, diejenigen zu nennen, die sich vor ihm gegen die Diffusionstheorie erklärten, indem er angibt, dass sich „seines Wissens" bloss Ludwig, den erübrigens früher ignorirte, hierüber ausgesprochen hat. In meiner Schrift, die L. als Recensent derselben doch kennen sollte, spreche ich mich umständlich gegen die Diffusionstheorie aus. Die übrigen Forscher kann L. in Valentin's neuestem Jahresbericht ersehen und damit eine Lücke ausfüllen, die bei dem, der sich für befähigt hält, hier als Kritiker aufzutreten, nicht vorhanden sein sollte. „Aehnliche Widerlegungen," wie diejenigen L.'s, haben diese Forscher, das muss ich zur Ehre der Wissenschaft behaupten, allerdings nicht gegeben. Von den fünf mit Wichtigkeit vorgetragenen Einwürfen L.'s gegen mein Experimentirverfahren hat derselbe auch nicht einen einzigen vertheidigen können!! er findet es desshalb für gut, in diese Sache in seiner Replik nicht mehr speciell einzugehen!! Dieses ist viel schlimmer, als wenn er nach der Antwort, die er von mir erhielt, geschwiegen hätte. Wer L.'s Einwürfe kennt, möge entscheiden, ob mich ein Tadel trifft, wenn ich dieselben mit dem Prädikate der Ignoranz bezeichnet habe. Von der Zulässigkeit der Zusammenstellung meiner Beobachtungen nach den verschiedenen Stunden des Tages ist L. noch nicht überzeugt, und behauptet wiederholt, dass die Witterung und andere Einflüsse, z. B. die Lebensweise zu verschieden gewesen sei, um nicht grosse Störungen zu bewirken. Meine Lebensweise war in der That dieselbe, mit Ausnahmen,

die selten sind in Vergleich zu der grossen Menge der übrigen Beobachtungen. Die gegentheilige Behauptung L.'s ist geradezu eine Unwahrheit. Es wird mir sodann nochmals vorgeworfen, dass ich auf die Temperaturdifferenzen in den verschiedenen Tagszeiten nicht Rücksicht nahm und dieselben für zu unbedeutend hielt, während ich einige Zeilen später selbst sage, wer nicht absichtlich blind sein wolle, müsse den Einfluss der Temperatur aus der mitgetheilten Tabelle zugeben. Hier zeigt sich das Verfahren L.'s, das er bei jedem einzelnen seiner Einwürfe wiederholt, wieder im schönsten Lichte. Bei der Zusammenstellung der Beobachtungen nach der Tagszeit erhielt ich im Endmittel aus der grossen Anzahl der Versuche für die einzelnen Stunden höchst geringe Differenzen, höchstens von 2 — 3°! Bei der Zusammenstellung meiner Beobachtungen nach der Temperatur ergaben sich aber grosse Wärmeunterschiede, d. h. Minima von 3°, Maxima von 24°! In letzterer Zusammenstellung habe ich allerdings bedeutende, für jeden wahrheitsliebenden Beurtheiler unläugbare Differenzen der Kohlensäure gefunden; wenn man dieselben aber verwendet, um die kleinen Kohlensäureunterschiede, die Temperaturdifferenzen von nur wenigen Graden entsprechen, zu berechnen, so ergibt sich, dass die Correction von zu geringem Einfluss ist, um sie vornehmen zu können. L. fordert das Unmögliche, er will, dass bei derartigen Versuchen alle Einflüsse, die Temperatur ausgenommen, gleich seien! Das ist absolut unmöglich, der Beobachter hat hier nur die Aufgabe, die Beobachtungen so anzustellen, dass die störenden Nebenmomente verhältnissmässig gering sind, was sowohl durch möglichste Sorgfalt bei jedem einzelnen Versuch, als durch Aufbringen möglichst vieler Versuche erreicht werden kann. Wer die Grundsätze der Statistik, die „Principien der grossen Zahlen" kennt, kann einem Forscher keine Vorwürfe in der Art, wie L. es thut, machen. Ich kann übrigens für die Richtigkeit meiner Resultate und für die Zulässigkeit meiner Zusammenstellungen Thatsachen anführen, deren Gültigkeit keine Sophistik bestreiten kann. Seite 68 meiner Schrift motivire ich die Zusammenstellung sämmtlicher Beobachtungen nach der Tagszeit und bemerke, dass, wenn ich nur auf einen und denselben Tag fallende Stunden mit einander verglichen hätte, mir eine zu kleine Zahl von Beobachtungen zu Gebote gestanden wäre. Die Pulsfrequenz habe ich jedoch in letzterer Weise untersucht und Ergebnisse erhalten, die von den Hauptresultaten ganz wenig abweichen. Oder wird L., wenn er die Angaben über die Pulsfrequenz, die ich in der Weise erhielt, dass ich immer nur Stunden desselben Tages verglich

(s. pag. 68, Anmerkung), den Angaben gegenüberstellt, welche über die Pulsfrequenz durch Zusammenstellung ohne Auswahl (pag. 70) erhalten wurden, ebenfalls behaupten, dass wesentliche Unterschiede in beiden Tabellen vorkommen? Nichts kann die Gültigkeit meiner Resultate besser beweisen, als diese durch zwei ganz verschiedene Berechnungen gewonnenen Ergebnisse; sie sind zugleich ein sprechendes Zeugniss, dass die Zahl meiner Beobachtungen mehr als hinreichend ist zur Lösung der erwähnten Frage. Meine Angaben über den Einfluss der Verdauung bestreitet L. nur mit Wiederholung des früher Geäusserten und mit grundlosen Verdächtigungen im Allgemeinen! Uebrigens habe ich nicht 18 Beobachtungen, wie L. behauptet, sondern 36 an 18 Tagen vor und nach der Mahlzeit angestellt. Diese, wie unzählige andere correspondirende genügen ihm noch nicht der Zahl nach!! L. kommt nochmals auf meine Versuche über die Frequenz der Respirationsbewegungen. „Wie muss es um die Genauigkeit einer Beobachtung stehen, äussert er, wenn man das Verhältniss 32 : 38 durch „ganz kleine Correcturen“ in das von 1 : 2 umwandelt.“ Die Resultate stützen sich aber nicht auf bloss zwei Glieder einer Reihe, die L. einseitig hervorhebt und die allein für sich mir keine Berechtigung gegeben hätten, ein Gesetz für die Abhängigkeit der Kohlensäure von der Zahl der Athemzüge aufzustellen; sondern es dient hier als Grundlage eine ganze Reihe sehr zahlreicher Beobachtungen, wobei die Athemfrequenzen die grössten Unterschiede zeigten. Die ganze Reihe, nicht bloss zwei Glieder dienten zur Aufstellung des Gesetzes. Da bei meinen Versuchen natürlicherweise auch die Gase der Mundhöhle in's Spiel kommen, so behauptet L., dass man desswegen keinen Schluss auf den Process in den Lungen machen könne! Der Vorgang in der Trachea und den Bronchien ist aber ganz analog wie in der Mundhöle, d. h. ein gegenseitiger Ortswechsel der Gase. Erst in den Lungenzellen geschieht der Austausch zwischen Blut und Luft! Meine Versuche haben direct und ganz ungezwungen zur Theorie des Gaswechsels beim Athmen geführt. Ich habe es L. entgegengehalten, dass er darauf, als der hauptsächlichsten Consequenz meiner Versuche, gar nicht eingegangen sei. L. beschuldigt mich einer absichtlichen Fälschung; er habe bloss über den experimentellen Theil des Athmens geschrieben, nicht über die Theorien! Ist etwa das Theorie, und steht es nicht in genauestem Zusammenhang mit dem Experiment selbst, was sich ganz unvermittelt aus letzterem selbst ergibt? Ich muss den Leser nochmals um Nachsicht bitten, dass ich schon zweimal seine Geduld in Anspruch nahm; man wird,

so hoffe ich, die nothgedrungene Vertheidigung einer mühevollen Arbeit entschuldigen, die zwar die Zufriedenheit vieler ausgezeichneten Physiologen, nicht aber die Zustimmung von P. Löwenberg, der hier allein eine Ausnahme macht, gefunden hat: Die Aufforderung L.'s, ich solle „anfangen auf die Sache selbst einzugehen," richtet sich von selbst; eine derartige Behauptung, die aller Wahrheit Hohn spricht, will ich nicht näher beleuchten.

Anzeigeblatt.

Bei **C. F. Winter,** akadem. Verlagshandlung in **Heidelberg,** ist erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

Codex Medicamentarius Germanorum,

oder

Versuch einer systematischen Uebersicht der in den jetzt gesetzlich eingeführten Pharmacopöen Deutschlands enthaltenen Arzneimittel,

von

Dr. J. H. Dierbach.

ausserordentlicher Professor der Med. an der Universität Heidelberg.

22 Bogen geheftet. Preis Rthlr. 1. 22½ Ngr. fl. 3. rhein. oder fl. 2. 38 kr. C.-M.

Chemische und mikroskopische

Untersuchungen zur Pathologie,

angestellt an den

Kliniken des Julius-Hospitals zu Würzburg

von

Dr. Joh. Jos. Scherer,

Professor extraordinarius der medicinischen Fakultät.

gr. 8. geh. 2 fl. 15 kr. rhein., 1 Rthlr. 7½ gr. oder 1 fl. 54 kr. C. M.

In der **Expedition** der **medicin. Central-Zeitung** in **Berlin** erschien soeben und ist in allen Buchhandlungen zu erhalten:

SACHS'
MEDICINISCHER ALMANACH
für das Jahr 1847.

Bearbeitet von

Dr. ***W. Hoffbauer.***

Auch unter dem Titel:

SACHS'
REPERTORISCHES JAHRBUCH
für die neuesten und vorzüglichsten Leistungen

der

gesammten Heilkunde

mit Rundblicken auf die

neueste ärztliche Tagesgeschichte.

XIV. Jahrgang.

Bearbeitet von

Dr. **W. Hoffbauer.**

47 Bogen. 8. Eleg. cart. 1 Rthlr. 25. Sgr.

Im Verlage der **Gebauer**'schen Buchhandlung erschien soeben:

Hacker, H. A. *Praktisches Handbuch der syphilitischen Krankheiten.* Nebst Abbildung der von ihm gebrauchten Instrumente. I. Theil. Blennorhöen. — brosch. Preis 1. Rthlr 8 Ngr.

Bei **G. W. F. Müller** in **Berlin** ist erschienen:

Detroit, Dr. Edouard, *Cursus der Geburtshilfe* mit Einschluss der wichtigsten Krankheiten der Schwangeren, der Wöchnerinnen und der neugeborenen Kinder, für Aerzte, Geburtshelfer und Studirende. — Nach der Paragraphen-Abtheilung, die in der Geburtskunde des Dr. L. S. Weiss beobachtet worden ist, und nach den neusten Erfahrungen und Bereicherungen der Wissenschaft bearbeitet und mit einem ausführlichen Inhaltsverzeichnisse, so wie mit einem reichhaltigen Register versehn. gr. 8. br. 3 Bände (96½ Bog.). Preis n. 4½ Thlr.

Der erste Band enthält die Geburts- und Wochenbettspflege auf 44½ Bogen; der zweite Band die Krankheiten des Wochenbetts und der weiblichen Geschlechtssphäre auf 40 Bogen, und der dritte Band die wichtigsten Krankheiten der Neugebornen, und das Register über das ganze Werk. — Alles für diesen Zweig der medicinischen Wissenschaft vorhandene Material ist auf das Sorgfältigste benutzt worden, so dass dieses Werk sowohl für den Studirenden als für den praktischen Arzt ein zuverlässiger Rathgeber sein wird. Die Brauchbarkeit wird durch das ausführliche Inhaltsverzeichniss und durch das Register, welche sich gegenseitig ergänzen, sehr erhöht; auch empfiehlt sich dasselbe durch den sehr geringen Preis, indem der Bogen noch nicht 1½ Sgr. kostet.

Bei **E. M. Schröder** in **Berlin** ist erschienen und durch alle Buchhandlungen zu beziehen:

Brücke, E., Dr., De diffusione humorum per septa mortua et viva Acced. tabula. gr. 8. geh. 10 Ngr.

Hofmann, A., *Theoret. prakt. Anweisung zur Radical-Heilung Stotternder.* Nach eigenen Erfahrungen und mit Berücksichtigung aller bis jetzt bekannt gewordenen Heilmethoden. gr. 8. geh. 15 Ngr.

Ideler, K. W., Prof. Dr., *Biographien Geisteskranker* in ihrer psychologischen Entwicklung dargestellt. Mit Abbild. gr. 8. geh. 2 Rthlr.

Karsten, H., Dr., De cella vitali. Acc. tabulae duae aenae. gr. 8. geh. 12½ Ngr.

Levin, J., Dr., *Vergleichende Darstellung der von den Hausthieren auf Menschen übertragbaren Krankheiten.* Nach seiner von der med. Fakultät zu Berlin gekrönten Preisschrift. gr. 8. 1 Rthlr. 15. Ngr.

Bei **C. F. Winter,** akadem. Verlagshandlung in **Heidelberg,** ist erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

GRUNDLINIEN

der

PHISIOLOGISCHEN und PATHOLOGISCHEN CHEMIE.

Zum Gebrauche für Aerzte und Chemiker,

von

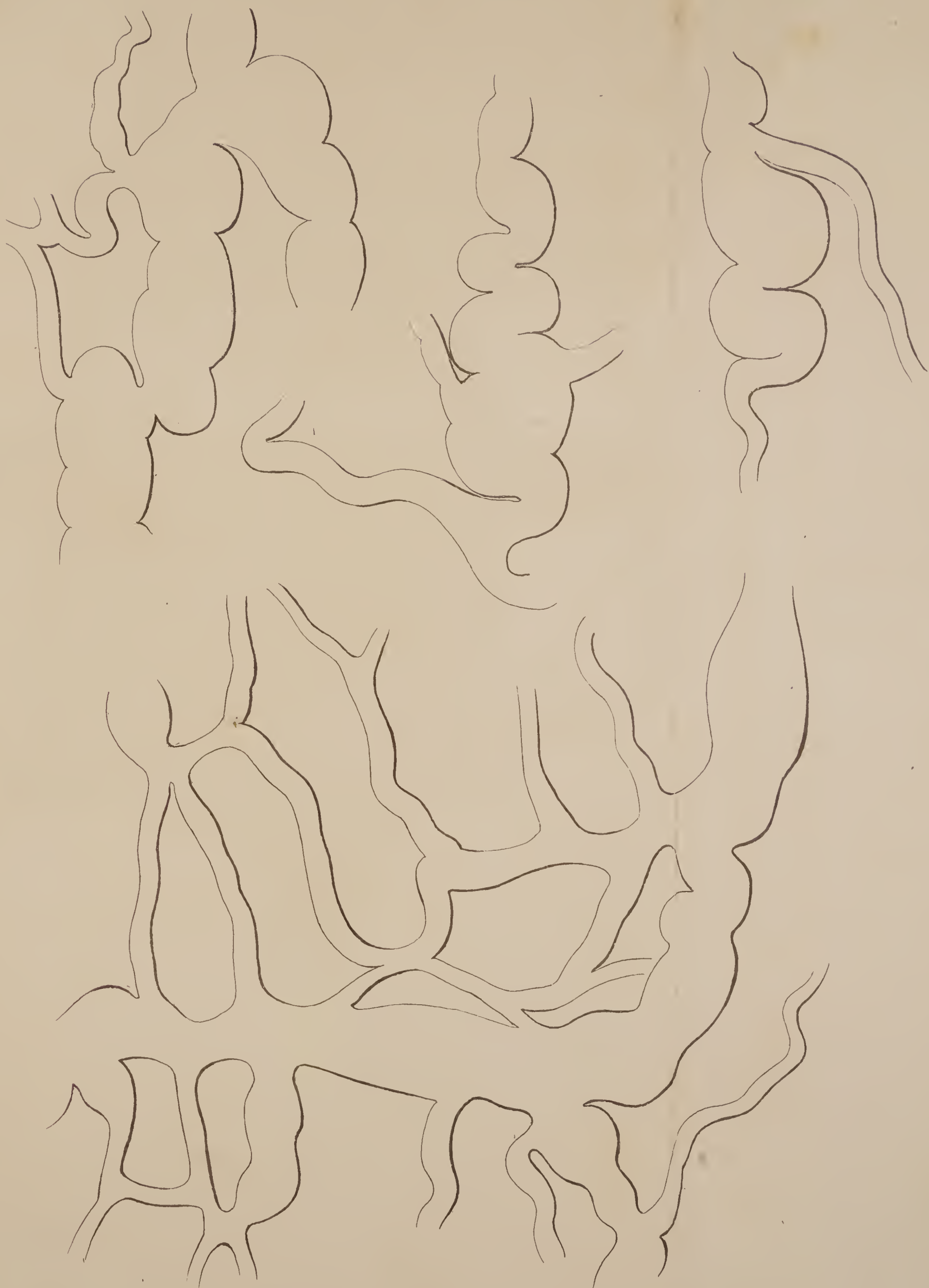
HERMANN HOFMANN,

Doctor der Medicin und Privatdocent an der Universität zu Giessen.

Mit einer Tafel Abbildungen.

Bestimmtheit und Klarheit in der Darstellung, genaue Zusammenstellung bis jetzt gewonnener Resultate, scharfe Trennung des Hypothetischen von dem Thatsächlichen: das sind Vorzüge des Buchs, welche es geeignet machen, sowohl dem Studirenden zum Führer in diesem Theil der medicinischen Wissenschaft zu dienen, der täglich grössere Bedeutung gewinnt, als auch dem praktischen Arzt, welcher der neuen Richtung der Medicin folgt, einen willkommenen Anhaltspunkt für das Verständniss der wichtigsten Forschungen zu gewähren.

22 Bogen geheftet. Preis Rthlr. 1. 26½ Ngr. fl. 3. 18 kr. rhein. oder fl. 2. 49 kr. C.-M.



D.r Bruch del.

Pas de Calais
Nord
Somme
Aisne
Ardenes
Seine inférieure
Oise
Moselle
Meuse
Manche
Calvados
Eure
Seine et Oise
Seine et Marne
Marne
Bas-Rhin
Meurthe
Finistère
Côtes du Nord
Orne
Eure et Loire
Aube
Haute Marne
Vosges
Haute-Rhin
Ille et Vilaine
Mayenne
Sarthe
Loiret
Yonne
Morbihan
Loire inférieure
Maine et Loire
Indre et Loire
Loire et Cher
Côte d'Or
Haute Saône
Doubs
Cher
Nièvre
Indre
Saône et Loire
Jura
Vendée
Deux Sèvres
Vienne
Allier
Rhône
Ain
Haute Vienne
Creuse
Puy de Dôme
Loire
Isère
Charente inférieure
Charente
Corèze
Cantal
Haute Loire
Ardèche
Drôme
Hautes Alpes
Dordogne
Gironde
Lot
Lozère
Lot et Garonne
Aveiron
Alpes basses
Tarn et Garonne
Gard
Vaucluse
Landes
Gers
Tarn
Hérault
Bouches du Rhône
Var
Haute Garonne
Basses Pyrénées
Hautes Pyrénées
Aude
Ariège
Pyrénées orient
Corse
Keine Kröpfige
1_5 p. mille Kr.
6_15 p. mille Kr.
16_30 p. mille Kr.
31_100 p. mille Kr.
100_125 p. mille Kr.

ZE13